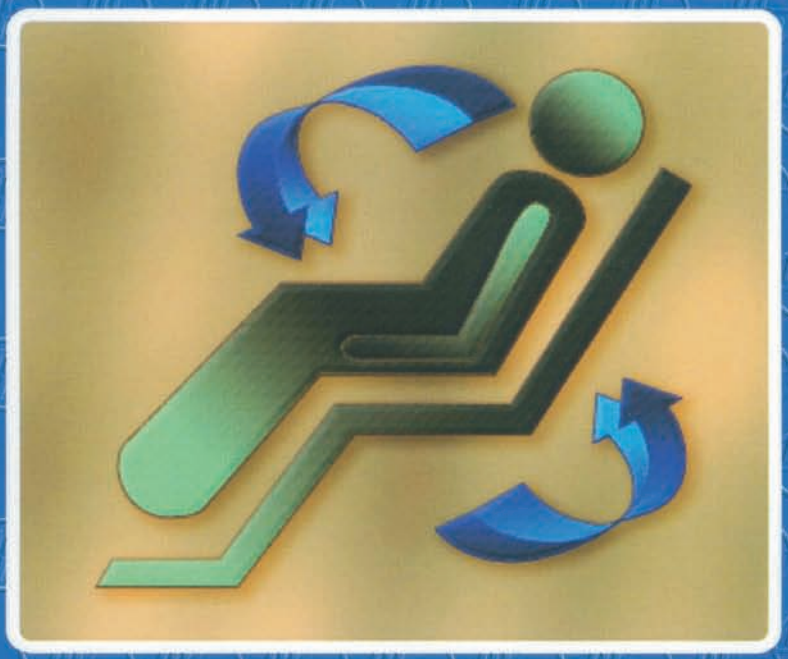
2a.
EDICIÓN



Medicina en Odontología.

Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas

José Luis Castellanos Suárez
Laura María Díaz Guzmán
Oscar Gay Zárate

Manual Moderno®

Medicina en Odontología.

Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas

Segunda edición

Segunda edición

Medicina en Odontología.

Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas

José Luis Castellanos Suárez

Cirujano Dentista. Graduado con Mención Honorífica.
Universidad Nacional Autónoma de México.
Especialista en Epidemiología Bucal, Universidad Federal de Río Grande Do Sul, Brasil.
Certificado en Medicina Bucal e Investigación Clínica, University of Pennsylvania, USA.
Centro de Apoyo Diagnóstico Clínico Estomatológico, S. C., León, Guanajuato, México.
Práctica privada restringida a Medicina Bucal y Periodoncia, León, Guanajuato, México.

Laura María Díaz Guzmán

Cirujano Dentista, Universidad Autónoma del Estado de México.
Centro de Apoyo Diagnóstico Clínico Estomatológico, S. C., León, Guanajuato, México.
Jefe del Departamento de Medicina Bucal,
Universidad de La Salle, Bajío, León, Guanajuato, México.

Óscar Gay Zárate

Cirujano Dentista, Universidad del Bajío, León, Guanajuato, México.
Maestro en Ciencias y Técnicas de la Educación, Universidad de La Salle, Bajío.
Jefe de la Clínica de Urgencias y Profesor del Departamento de Medicina Bucal,
Universidad de La Salle, Bajío, León, Guanajuato, México.

Editor responsable:
Dr. Martín Lazo de la Vega S.

Editorial El Manual Moderno
México, D.F. – Santafé de Bogotá

Medicina en Odontología.
Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas, 2a. ed.
D.R. © 2002
ISBN 968–426–962–5
978-607-448-126-6 Versión Electrónica

Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.
Av. Sonora núm. 206
Col. Hipódromo
Deleg. Cuauhtémoc
06100 México, D. F.
Tel. 52–65–11–00
Correo electrónico: info@manualmoderno.com

Miembro de la Cámara Nacional
de la Industria Editorial Mexicana, Reg. núm. 39

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada en sistema alguno de tarjetas perforadas o transmitida por otro medio —electrónico, mecánico, fotocopiador, registrador, etcétera— sin permiso previo por escrito de la Editorial.

All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, stored in a retrieval system, or transmitted in any form or by any means, electronic, mechanical, photocopying, recording or otherwise, without the prior permission in writing from the Publisher.

Manual Moderno®
es marca registrada de
Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

IMPORTANTE

Los autores y la Editorial de esta obra han tenido el cuidado de comprobar que las dosis y esquemas terapéuticos sean correctos y compatibles con los estándares de aceptación general de la fecha de la publicación. Sin embargo, es difícil estar por completo seguros que toda la información proporcionada es totalmente adecuada en todas las circunstancias. Se aconseja al lector consultar cuidadosamente el material de instrucciones e información incluido en el inserto del empaque de cada agente o fármaco terapéutico antes de administrarlo. Es importante, en especial, cuando se utilizan medicamentos nuevos o de uso poco frecuente. La Editorial no se responsabiliza por cualquier alteración, pérdida o daño que pudiera ocurrir como consecuencia, directa o indirecta, por el uso y aplicación de cualquier parte del contenido de la presente obra.

Castellanos Suárez, José Luis.
Medicina en odontología : manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas / José Luis Castellanos, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate. – – 2a ed. – –
México : Editorial El Manual Moderno, 2002.
484 p. : il. ; 26 cm.
Incluye índice.
ISBN 968–426–962–5
1. Dientes – Enfermedades. I. Díaz Guzmán, Laura María. II. Gay Zárate, Óscar. III. t.

617.63 CAS.m 2002 Biblioteca Nacional de México

Director Editorial:
Dr. Jorge Aldrete Velasco
Editor adjunto:
Dr. José Luis Morales Saavedra
Índice alfabético:
Sonia
Diseño de portada:
D. C. G. Sergio García Castillo

Colaboradores

Laura Puig Sol

Cirujano Dentista. Universidad Nacional Autónoma de México

Práctica Restringida a Odontología Preventiva. León, Gto. México.

Capítulo 17. Odontología preventiva

Luis Carbajal Bello

Cirujano Dentista, Universidad Nacional Autónoma de México

Certificado en Cirugía Maxilofacial. Secretaría de Salubridad y Asistencia. México.

Centro de Apoyo Diagnóstico Clínico Estomatológico, S.C. León, Gto. México.

Jefe del Departamento de Cirugía Bucal y Maxilofacial. Universidad de La Salle, Bajío, León.

Práctica privada, Cirugía Maxilofacial e Implantología, León, Gto. México.

Capítulo 18. Cirugía bucal y exodoncia

Samuel Tacher Levy

Cirujano Dentista, Universidad Intercontinental, México, D. F.

Residente, Cirugía Bucal y Maxilofacial, Universidad de Texas en Houston, USA.

Profesor Titular, Cirugía Oral y Maxilofacial en la Residencia de Práctica General y Cirugía ortognática en el Posgrado de Ortodoncia, Universidad Intercontinental. México, D. F.

Práctica privada, Cirugía Maxilofacial e Implantología, México, D. F.

Capítulo 19. Implantología dental

Mauricio González del Castillo Silva

Cirujano Dentista, Universidad del Bajío, León, Gto., México.

Especialista en Endodoncia, Universidad Autónoma de Nuevo León, México.

Jefe del Departamento y Coordinador del Posgrado en Endodoncia. Universidad de La Salle, Bajío. León, Gto., México.

Práctica privada, Endodoncia. León, Gto., México.

Capítulo 20. Endodoncia

Roberto Valencia Hitte

Cirujano Dentista, Universidad Tecnológica de México.

Especialista en Odontopediatría, Universidad de Texas, San Antonio, USA.

Profesor en los Posgrados de Odontopediatría y Ortodoncia. Universidad Tecnológica de México. México, D. F.

Práctica privada. Odontopediatría. México, D. F.

Capítulo 21. Manejo odontológico del paciente pediátrico.

Alejandro González Blanco Bernal

Cirujano Dentista. Universidad Tecnológica de México.

Especialista en Periodoncia, Columbia University, New York, USA.

Práctica privada, Periodoncia, Tecamachalco, Estado de México. México.

Capítulo 22. Periodoncia

Kenji Hosoya Suzuri

Cirujano Dentista, Universidad Intercontinental, México, D. F.

Especialista en Periodoncia, Universidad Intercontinental, México, D. F.

Práctica privada, Periodoncia. México, D. F.

Adalberto Mosqueda Taylor

Cirujano Dentista, Universidad Autónoma Metropolitana. México.

Maestro en Ciencia en Patología Bucal, Universidad de Londres.

Especialista en Medicina Bucal, Universidad Cayetano Heredia, Lima, Perú.

Profesor Titular del Departamento de Atención a la Salud y Coordinador del Curso de Especialización en Diagnóstico Integral y Patología, Universidad Autónoma Metropolitana. México.

Profesor Honorario en Patología y Medicina Bucal. Instituto Nacional de Cancerología, México, D. F.

Capítulo 5. Enfermedades infecciosas: Sección de VIH y SIDA

Capítulo 23. Manejo estomatológico del paciente geriátrico

Contenido

Prefacio . . . . . **IX**

Capítulo 1. **Hipertensión arterial** **1**
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 2. **Cardiopatías coronarias** **11**
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 3. **Otros padecimientos cardiacos** **29**
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 4. **Profilaxis antimicrobiana** **45**
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 5. **Enfermedades infecciosas** **55**
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate, Adalberto Mosqueda Taylor

Capítulo 6. **Alteraciones hepáticas** **91**
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 7. **Alteraciones renales** **103**
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 8. **Alteraciones endocrinas** **121**
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 9. **Enfermedades hematológicas** **145**
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 10. **Trastornos de la hemostasia** **169**
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 11. **Enfermedades inmunitarias** **191**
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 12. Enfermedades respiratorias 221
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 13. Enfermedades neuropsiquiátricas 235
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 14. Alteraciones digestivas 261
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 15. Cáncer en odontología 275
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 16. Estados fisiológicos especiales 291
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Capítulo 17. Odontología preventiva 305
Laura Puig Sol José Luis Castellanos Suárez

Capítulo 18. Cirugía oral y exodoncia 319
Luis Carbajal Bello

Capítulo 19. Implantología dental 339
Samuel Tacher Levy

Capítulo 20. Endodoncia 351
Mauricio González del Castillo Silva

Capítulo 21. Principios generales del manejo odontológico en el paciente pediátrico 357
Roberto Valencia Hitte

Capítulo 22. Periodoncia 387
Alejandro González Blanco Bernal Kenji Hosoya Suzuri

Capítulo 23. Manejo estomatológico del paciente geriátrico 399
Adalberto Mosqueda Taylor

Apéndice I. Historial médico 413
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Apéndice II. Pruebas de laboratorio para odontoestomatología 427
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Apéndice III. Toma de decisiones en medicina estomatológica 443
José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Índice alfabético 455

Prefacio

La práctica cotidiana de la odontología contemporánea exige al profesional tener el conocimiento para identificar y manejar enfermedades sistemáticas frecuentes. Los avances en el campo de la salud permiten que la mayoría de los pacientes, con una gran variedad de alteraciones sistémicas crónicas, agudas y en receso, se presenten de manera ambulatoria a los consultorios odontoestomatológicos en busca salud oral y mejora de su condición de vida, provocando que el odontólogo comprenda mejor el impacto de estos padecimientos en sus diferentes tareas como diagnóstico, planificación integral del tratamiento y manejo interdisciplinario. El dominio de estos conocimientos permitirá un ejercicio clínico más seguro donde las complicaciones se puedan prevenir o aminorar y sea posible participar activamente en la preservación y mejora de la condición de salud global de los individuos. El clínico en odontología al entender los mecanismos de acción, sintomatología, métodos de diagnóstico y manejo médico de los padecimientos sistémicos, podrá establecer racionalmente los niveles de riesgo y adaptar los esquemas típicos de tratamiento dental a las necesidades particulares de cada paciente, cuando sea necesario. Este acervo cognitivo permitirá un enriquecimiento en la calidad y eficiencia de las relaciones multidisciplinarias e interdisciplinarias, permitiendo alcanzar excelencia en el servicio.

El proceso para satisfacer las observaciones antes mencionadas es complejo; por ello es indispensable conocer primero el estado general de los pacientes, seguido de la identificación de los problemas bucodentales para la adecuada toma de decisiones en el manejo odontológico de los pacientes aparentemente sanos en general y de los médicamente comprometidos en particular. De tal manera, el primer paso consiste en hacer indagaciones sobre las enfermedades generales pasadas o presentes de los pacientes o ambas. Las razones adicionales para el desarrollo en la intensidad de las relaciones médico–dentales son el gran número de pacientes que desconocen sus padecimientos por no ser evidentes o estar encubiertos, pudiendo detectarse en la clínica dental mediante el interrogatorio o el examen físico y derivados para su confirmación y manejo médico. En la actualidad cada vez es más clara la interdependencia que pueda existir entre las condiciones generales y la salud oral, en el manejo, la estabilidad de la enfermedad sistémica y su pronóstico. Algo que obligará el desarrollo de estrechas relaciones médico–dentales es que la noción "salud integral" (Holística) cada vez es más amplia, en concepto y en la praxis, lo que debe involucrar cada vez más a la condición oral para lograr de manera integral salud física, mental y social, ya que la boca bajo conceptos funcionales, psicológicos (edónicos) y de comunicación física y afectiva, desempeña una función importante en lo que se ha denominado calidad de vida.

Los objetivos principales de esta obra son los siguientes:

- **a.** Ofrecer un material de consulta directo y práctico para los cirujanos dentistas sobre algunas enfermedades generales con reconocida repercusión en la práctica dental.
- **b.** Destacar la importancia de identificar y canalizar con el médico a los pacientes que desconozcan o lleven una atención inadecuada de sus padecimientos sistémicos.
- **c.** Resaltar la necesidad del trabajo interdisciplinario entre profesionales de la salud.
- **d.** Ofrecer puntos de referencia para la toma de decisiones de manera expedita y eficiente en el manejo dental, relacionándoles con las enfermedades generales presentes y pasadas de los pacientes.

J. L. C. S.
L. M. D. G.
O. G. Z.

Dedicatoria

A:
Laura
Daniela
Pina
Enrique
Claudia
Rodrigo
Bernardo

...A la
ilusión y
a la espera

1

Hipertensión arterial

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

La hipertensión arterial (HTA) es la enfermedad sistémica más frecuente en la población adulta. Se define como el aumento sostenido de la presión arterial por arriba de 140 mmHg para la presión sistólica, y superior a 90 mmHg para la diastólica. Para su diagnóstico se requiere de tres o más lecturas mayores a 140/90 mmHg.

Aunque en sus inicios es asintomática e inocua, la HTA con el tiempo va a tener repercusiones en todos los tejidos y órganos de la economía y puede ser mortal. Es el factor de riesgo más importante para enfermedades coronarias y eventos cerebrovasculares.

Las enfermedades cardiovasculares (incluyendo la HTA) son la principal causa de muerte en los adultos. Se calcula que 20% de la población padece HTA, incrementándose las cifras con la edad de los pacientes (65% en mayores de 65 años); la prevalencia puede ser mayor, ya que de 20 a 60% de los hipertensos ignoran su padecimiento. En vista de que algunas estadísticas demuestran que al menos 7.5% de la población demandante de atención dental, independientemente de la edad, padece HTA, su conocimiento, prevención y manejo médico debe ser del dominio de los odontólogos.

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERTENSIÓN

Dependiendo de su etiología, la HTA puede clasificarse en primaria (más de 90% de los casos) o secundaria. En la HTA primaria, idiopática o esencial no existe causa obvia identificable, pero tal vez es originada por factores genéticos traducidos en defectos en la excreción renal de sodio, o trastornos en el transporte de calcio o sodio en los músculos de los vasos sanguíneos; sin embargo, también la influencia ambiental, la hormonal y la psicogénica van a desempeñar funciones muy importantes en su patogenia. Las causas que originan la HTA secundaria son diversas, pero una vez identificadas pueden corregirse, retornando el paciente a cifras de presión arterial normales. Entre las causas más importantes están los trastornos renales que originan la secreción de renina, retención de sodio y agua; con menos frecuencia se debe a razones endocrinas como el hiperaldosteronismo, hipertiroidismo, síndrome de Cushing, empleo de corticosteroides o anticonceptivos orales, feocromocitoma; los trastornos vasculares como coartación de la aorta también provocan esta alteración.

Una segunda clasificación permite distinguir entre hipertensión benigna, que suele cursar con buen pronóstico cuando el paciente recibe tratamiento, e HTA maligna, que es mortal a corto plazo (menos de dos años), ya que el paciente alcanza cifras superiores a 120 mmHg en la tensión diastólica, algunas veces a pesar del tratamiento farmacológico.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La HTA esencial es una enfermedad multifactorial, en la que la herencia y el medio ambiente van a influir en su desarrollo. Los antecedentes familiares son trascendentes a medida que la enfermedad puede ser el resultado del efecto aditivo de los genes que la codifican: entre más genes se hereden, mayores posibilidades de sufrir HTA. El ambiente ejerce su influencia a través de la dieta, el estrés, la obesidad, el consumo de tabaco, la vida sedentaria y el consumo elevado de sal.

Muchos son los factores que controlan y regulan el gasto cardiaco y la resistencia vascular periférica, las dos variables más importantes que afectan a la tensión arterial. El gasto cardiaco está condicionado por el volumen sanguíneo expulsado, como por la frecuencia y la fuerza de contracción del ventrículo izquierdo. Elementos como sodio, mineralocorticoides y el péptido auricular natriurético, aumentan el volumen sanguíneo, repercutiendo de

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

manera directa en el gasto cardiaco y la presión arterial. Por otro lado, la resistencia vascular periférica, que es la fuerza que oponen los vasos sanguíneos a la circulación, está representada especialmente por las arteriolas, las cuales influyen directamente sobre la presión con que la sangre es impulsada desde el ventrículo izquierdo, al contraerse o dilatarse. A su vez, sobre la contractilidad y dilatación de estos, influyen elementos constrictores como la angiotensina II, las catecolaminas, tromboxanos, leucotrienos y endotelina; como elementos dilatadores predominan las prostaglandinas, las cininas y el óxido nítrico, así como cambios en el pH sanguíneo e hipoxia. La vasculatura cuenta además con un mecanismo de autorregulación, protector de los tejidos ante el aumento brusco en el flujo sanguíneo, provoca vasoconstricción refleja que produce una sobrecarga cardiaca, una disminución del gasto cardiaco y una baja correctiva en la perfusión.

El sistema vascular renal va a influir de manera decisiva sobre la regulación de la presión arterial a través de diversos mecanismos como la activación del sistema renina–angiotensina, la secreción de aldosterona y la homeostasis del sodio. La renina, sustancia elaborada y secretada por los riñones ante situaciones de inadecuada perfusión renal, tiene la propiedad de convertir el angiotensinógeno (sustrato) en angiotensina I, y éste, por acción de la enzima convertidora de angiotensina, es transformado en angiotensina II, potente vasoconstrictor que además se transforma en angiotensina III y estimula a la corteza suprarrenal para la secreción de aldosterona, que retiene sodio y aumenta el volumen sanguíneo.

Para establecer un contrabalance homeostático, también en el parénquima renal se producen sustancias con efectos contrarios, como las prostaglandinas, cininas, óxido nítrico y factor activador de las plaquetas, con función vasodilatadora.

Los mecanismos que se proponen para la patogenia de la HTA primaria o esencial son diversos, destacan el que sugiere la predisposición genética para una excreción defectuosa de sodio, lo que provoca un incremento en el gasto cardiaco e induce una vasoconstricción refleja; este mecanismo de autorregulación, como ya ha sido comentado, inicialmente es protector para los tejidos, pero al persistir se traduce en un aumento crónico de la resistencia periférica, produciéndose hipertensión. Otra teoría marca la participación destacada que tienen la liberación de sustancias vasoconstrictoras, factores neurogénicos o de conducción iónica, y la sensibilidad genéticamente predispuesta del músculo para permitir el transporte de sodio y calcio, lo cual repercute en la contracción sostenida de la musculatura vascular lisa y genera hipertensión.

HIPERTENSIÓN ESENCIAL. CLASIFICACIÓN POR ESTADIOS Y SEVERIDAD

Como puede observarse en el cuadro 1–1, a partir de 1997 se modificaron los criterios de clasificación y estadificación de la hipertensión esencial en el adulto. Las cifras mostradas no aplican para adultos que están bajo tratamiento con antihipertensivos. Si la cifras de presión sistólica o diastólica caen en diferentes categorías, se clasificará en la más alta.

Cuadro clínico

La HTA es una enfermedad universal que se presenta generalmente en personas mayores de 40 años, en varones como en mujeres, aunque se sugiere que las complicaciones tienden a presentarse más en los primeros, y en personas de raza negra. La prevalencia aumenta con la edad de la población y sus efectos deletéreos sobre los tejidos se darán al paso de los años, siendo más graves cuando la enfermedad se presenta a edades tempranas. El desarrollo de HTA a edades avanzadas suele ser el resultado de la pérdida de elasticidad de los vasos y tiende a manifestarse por elevación de la presión arterial sistólica aislada.

En su inicio esta enfermedad no suele presentar síntomas, siendo posible diagnosticarla solamente por la lectura de la presión arterial. Cuando se observan manifestaciones clínicas generalmente es que ya tiene largo tiempo establecida de manera silenciosa. Tardíamente se presentan cefalea, mareos, náuseas, vómito, acúfenos, fosfenos o disnea. De acuerdo con su patogenia, las complicaciones orgánicas son más frecuentemente observadas en corazón y riñones, generando insuficiencia cardiaca congestiva (hipertrofia del ventrículo izquierdo), angina de pecho (por un incremento en la demanda de oxígeno por el miocardio) e insuficiencia renal. En otros órganos puede producir de igual manera, he-

Cuadro 1–1. Clasificación de la presión arterial en el adulto*

Categoría	Presión sistólica (mmHg)	Presión diastólica (mmHg)
Óptima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Presión normal alta	130 a 139	85 a 89
Hipertensión		
Etapa 1 (leve)	140 a 159	90 a 99
Etapa 2 (moderada)	160 a 179	100 a 109
Etapa 3 (grave)	180 a 209	110 a 119
Etapa 4 (muy grave)	< 210	< 120

*Tomado de National High Blood Pressure Education Program. The Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure.

Cuadro 1–2. Medicamentos antihipertensivos

Grupo farmacológico			Mecanismos de acción
Diuréticos			
Clortalidona Hidroclorotiacida	Indapamine Metolazona		Inhiben el transporte de sodio y cloro, disminuyendo el volumen plasmático y extracelular, así como el gasto cardiaco
Furosemida Torsemida			Inhiben la reabsorción de sodio y cloro, e incrementan la pérdida de potasio
Espironolactona			Ahorrador de potasio y antagonista de la aldosterona
Inhibidores adrenérgicos			
bloqueadores adrenérgicos			
Doxazosina Prazosina Terazosina			Bloquean la activación de receptores $_1$ posinápticos, produciendo disminución de la resistencia vascular periférica o vasodilatación directa
3 **bloqueadores adrenérgicos**			
Cardioselectivos Bloquean B_1 adrenorreceptores	No cardioselectivos Bloquean a los receptores B_1 y B_2 adrenérgicos		Interfieren con la actividad nerviosa simpática vasoconstrictora. Reducen el gasto cardiaco
Metoprolol	Propranolol	Labetalol	
Atenolol	Nadolol	Timolol	
Acebutolol	Timolol	Satolol	
Betaxolol	Pindolol	Alprenolol	
Oxprenolol	Carteolol	Penbutolol	
Agentes periféricos			
Guanetidina Reserpina			Bloquean el almacenamiento de noradrenalina. Disminuyen el tono y la resistencia vascular periférica
agonistas centrales			
Clonidina Guanfacina Metildopa			Deprime la actividad simpática, baja las concentraciones plasmáticas de renina Disminuye la resistencia periférica
Vasodilatadores			
Directos			
Hidralacina Minoxidil			Disminuyen la resistencia vascular por relajación de la musculatura lisa de las arteriolas
Bloqueadores de los canales de calcio			
Nifedipino	Felodipino	Isradipino	Inhiben el ingreso de calcio hacia las células del miocardio y los vasos sanguíneos, reduciendo el consumo de O_2, la contractibilidad y el tono muscular (vasodilatación)
Verapamil	Amlodipino	Nicardipino	
Diltiazem	Nimodipino	Nitrendipino	
Gallopamil	Lacidipino		
Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina			
Captopril	Fosinopril	Quinapril	Inhiben el sistema renina–angiotensina–aldosterona, impidiendo la conversión de angiotensina I en II, potente vasoconstrictor
Enalapril	Moexipril	Cilasapril	
Lisinopril	Trandolapril	Perindopril	
Benazepril	Ramipril		
Bloqueadores de los receptores de la angiotensina II			
Losartán Valsartán	Irbesartán Candesartán	Telmisartán	Reducen los niveles de aldosterona y de hormona antidiurética, produciendo vasodilatación. Inhiben la reabsorción de sodio

© *Editorial El Manual Moderno* Fotocopiar sin autorización es un delito.

morragias retinianas y trastornos cerebrales, caracterizados estos últimos por mareos, acúfenos, fosfenos y cefalea occipital matutina.

La HTA no controlada es causante de muerte por infarto del miocardio, hemorragia cerebral e insuficiencia renal, en especial cuando se asocia a otros factores de riesgo cardiovascular, como sexo masculino (o femenino después de la menopausia), tabaquismo, dislipidemias, diabetes mellitus, e historia familiar de HTA.

MANEJO MÉDICO DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

El médico buscará como objetivo terapéutico llevar al paciente hipertenso a cifras cercanas a lo normal, para evitar el daño en los tejidos y sus complicaciones. Suele iniciar el tratamiento farmacológico con un diurético y un β bloqueador como primera elección, o bien inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, bloqueadores de los canales de calcio, bloqueadores de los receptores α–1 y bloqueadores α1–β.

Se van añadiendo gradualmente medicamentos al esquema si no se observan reducciones en las cifras de presión arterial. Cuando se tiene al paciente estabilizado el facultativo reduce gradualmente el fármaco en tanto se conserve el control de las cifras tensionales.

En los pacientes catalogados como con presión arterial normal alta hasta la etapa 2 de hipertensión (cuadro 1–1), se recomiendan modificaciones profundas en el estilo de vida para eliminar los factores contribuyentes, por lo que los obesos y personas con sobrepeso deben someterse a un régimen de pérdida de peso, con dieta y ejercicio; la limitación en la ingesta de alcohol, de sodio y de lípidos, y eliminación del uso del tabaco, son muy útiles para el control hipertensivo.

Sólo cuando ha fallado esta primera opción se hará uso de diversos fármacos, buscando reducir por lo menos en 10% las cifras de PA en los pacientes de la etapas 1 y 2, y porcentajes mayores para acercarse a cifras normales en los pacientes que cursan con etapas 3 y 4. Los medicamentos antihipertensivos incluyen una gama muy amplia de fármacos cuya eficacia es muy similar, existiendo variaciones por las respuestas individuales a los fármacos. En el cuadro 1–2 se muestran los medicamentos antihipertensivos más empleados, y su mecanismo de acción.

Los esquemas terapéuticos han sido modificados para individualizar y simplificar el manejo del paciente, basados en las evidencias epidemiológicas; se ha observado que el empleo de dosis bajas de diuréticos combinados con bloqueadores de los receptores β adrenérgicos, pueden reducir la incidencia de complicaciones coronarias y cerebrovasculares; éstos son más efectivos en reducir la presión de pacientes blancos menores de 40 años, mientras que los bloqueadores de calcio tienen un mejor efecto en los afroamericanos.

También se recomienda incrementar la ingestión diaria de potasio y calcio en la dieta, ya que la deficiencia de ambos elementos puede incrementar la presión arterial. La ingesta de alcohol produce resistencia a las drogas antihipertensivas, en tanto que la reducción de peso mejora la respuesta del paciente a los medicamentos antihipertensivos.

MANEJO ODONTOLÓGICO

RECOMENDACIONES Y ADECUACIONES DURANTE LA CONSULTA

Siendo la HTA una enfermedad prevalente en personas mayores de 40 años, silenciosa, y una de las más comunes entre personas que solicitan atención dental, es muy importante que el personal odontológico participe en su diagnóstico precoz. Tomar la presión arterial por lo menos una vez al año a toda persona adulta, y en cada consulta, si es que el paciente es identificado como hipertenso, es una práctica de enorme valor preventivo. Ya que en sus inicios no presenta sintomatología, la lectura de la presión arterial es el único medio con el que se cuenta para el diagnóstico temprano. Tener los valores base de la presión arterial de pacientes en reposo, tomados desde la primera cita, sirven como referencia para tomar decisiones ante situaciones de emergencia, así como para establecer la duración y el grado de presión física y mental tolerables el día de la consulta.

Todos los pacientes no diagnosticados como hipertensos, que cursen con cifras mayores a 140/90 mmHg deben ser remitidos al médico para su confirmación, diagnóstico y probable tratamiento. También deberán ser enviados quienes muestren signos de repercusión orgánica, como disnea, dificultad para subir escaleras, o bien manifiesten la necesidad de dormir con más de dos almohadas, ya que todos pueden ser indicios de insuficiencia cardiaca secundaria a HTA. El edema de miembros inferiores o facial matutino, puede ser indicador de insuficiencia renal crónica, derivada también de HTA.

El contacto con el médico del paciente es de gran importancia, ya que el puede proporcionar información que permita conocer la evolución de la enfermedad, el estado de salud actual, el tipo de HTA, la etapa que está clasificado, la terapia que ha recibido y las cifras de PA que son de esperarse en la persona.

Para efectos de manejo dental, los pacientes hipertensos pueden ser clasificados en relación con el control médico que se tenga sobre sus cifras tensionales y el tipo de comportamiento frente a esta enfermedad, como muestra el cuadro 1–3.

- **a.** *Control adecuado.* Como paciente controlado será considerado aquel que toma sus medicamentos, acude a sus citas con el médico y tiene cifras cercanas a lo normal.
- **b.** *Mal controlado.* Quien a pesar del empleo de medicamentos, puede cursar con cifras superiores a lo esperado.

Cuadro 1–3. Clasificación de los pacientes hipertensos con base en el control de la enfermedad

Tipo	Presión arterial	Características control médico
Control adecuado	Cifras normales o cercanas a lo normal	Visitas periódicas al médico y toma sus medicamentos
Mal control	Cifras superiores a lo normal	Visitas periódicas al médico y toma sus medicamentos
Control errático	Cifras altas	Visitas eventuales al médico y no tiene apego a un régimen terapéutico
Abandono del tratamiento	Cifras altas	No visita al médico y ha suspendido terapia farmacológica
No controlado	Cifras altas	No ha sido identificado como hipertenso y no ha iniciado tratamiento

c. *Control errático.* Bajo esta categoría entran quienes no han sido motivados lo suficiente como para ser metódicos en sus visitas al médico y en la toma de los fármacos antihipertensivos.
d. *Abandono del tratamiento.* Paciente que ha abandonado el tratamiento por diversas razones.
e. *Hipertenso no controlado.*

Los cuatro últimos tipos de pacientes deben ser remitidos al facultativo. Una manera de hacer medicina preventiva es preguntar al paciente en cada consulta si ha seguido su tratamiento.

El paciente hipertenso debe ser informado sobre la necesidad de realizar algunas modificaciones en su tratamiento dental, buscando como objetivo principal evitar una crisis hipertensiva (cifra diastólica superior a 120 mmHg) derivada del tratamiento odontológico. Los pacientes con HTA bien controlada generalmente no requieren de modificaciones importantes en su manejo.

En general, el odontólogo no debe proveer tratamiento dental electivo a hipertensos que cursen con cifras superiores en 20% a los valores considerados como base. En el cuadro 1–4 se muestran las recomendaciones que se sugieren sobre la extensión en la atención dental que debemos brindar a los pacientes, tomando en consideración los valores obtenidos al tomar la presión arterial. Si es necesario algún procedimiento quirúrgico emergente, éste deberá llevarse a cabo en un ambiente hospitalario, con asistencia del médico responsable y apoyo de los especialistas que éste determine.

Dado que la ansiedad y el dolor están ligados de manera directa con aumento en la presión arterial, el dentista y su equipo de trabajo deben tratar de reducir los eventos estresantes, tratando de producir una atmósfera de relajación en la consulta. Si fuera necesario, prescribir ansiolíticos la noche anterior y 45 minutos antes de la cita: diacepam 2 mg por vía oral. Se ha comprobado que existe un incremento en la presión arterial antes de despertar, con un máximo a media mañana, por lo que parece más sensato atender a los pacientes hipertensos por la tarde. En particular debe procurarse optimizar al máximo el tiempo de la consulta, tratado de abarcar el mayor número de acciones y evitando sesiones prolongadas. Los hipertensos en etapas 2, 3 y 4 pudieran mostrar prolongado el tiempo de sangrado, por lo que debe tomarse esta observación en consideración al realizar procedimientos que impliquen sangrado, ya que podrían sangrar de manera abundante. La programación de cada cita estará estratégicamente determinada por el exceso de estrés físico o mental a que el paciente será sometido, pudiendo influir el número y duración de las citas o la elección del sitio de prestación de los servicios (consultorio o ambiente hospitalario).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La toma de presión arterial, como ya ha sido comentado, es el procedimiento complementario más importante en el manejo del paciente hipertenso, sin embargo existen otras pruebas de laboratorio que pueden ser de utilidad para que el cirujano dentista pueda tomar decisiones.

Cuadro 1–4. Plan de tratamiento dental e hipertensión arterial

Categoría	Tratamiento dental
Etapa 1 (140 a 159/90 a 99)	Sin modificaciones en el plan de tratamiento. Informar al paciente, referir al médico o ambos
Etapa 2 (160 a 179/100 a 109)	Tratamiento dental selectivo: restauraciones, profilaxis, terapia periodontal no quirúrgica, tratamiento endodóntico no quirúrgico. Referir al paciente con el médico
Etapa 3 (180 a 209/110 a 119) y Etapa 4 (= 0 > 210/=0 > 120)	Procedimientos de emergencia no estresantes: alivio del dolor, tratamiento para infecciones, disfunciones masticatorias, consulta. Referir inmediatamente al paciente con el médico

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

En quienes se sospeche de daño renal secundario a HTA puede solicitarse una biometría hemática, urea, creatinina y examen general de orina. La biometría hemática podría mostrar cambios en la cuenta eritrocitaria: anemia secundaria a la falta de producción de eritropoyetina por daño al parénquima renal. También pudieran presentarse cifras menores en la cuenta de leucocitos cuando el daño renal es serio, lo que implicaría una tendencia a las infecciones que debiera compensarse en el manejo dental quirúrgico.

Los valores de urea y creatinina deben solicitarse siempre juntos, pues evaluada de manera aislada la urea brinda información relativa o sus cifras pueden distorsionarse en pacientes con una ingestión alta de proteínas animales o hemorragias del tubo digestivo. Valores superiores a lo normal (urea = o > a 46 y creatinina = o > a 1.2 mg) obligan a referir al paciente a la consulta médica y a ser cautos con la administración de medicamentos que se excreten por los riñones. El examen general de orina permite identificar la pérdida de proteínas. Ante resultados anormales de las pruebas de laboratorio, la referencia del paciente a la consulta médica es prioritaria.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Como puede verse en los cuadros 1–5, 1–6 y 1–7, los medicamentos antihipertensivos pueden producir en los pacientes que los reciben una serie de reacciones secundarias o de interacciones medicamentosas con las drogas prescritas por el odontólogo, que pueden requerir modificaciones en el plan de tratamiento dental.

El empleo de diuréticos y anticolinérgicos o con sus efectos, debe alertar al médico sobre la extensión y sofisticación del tratamiento, ya que la falta de saliva incrementa el riesgo de desarrollar caries y enfermedad periodontal. En estos pacientes deben extremarse las medidas de control de placa bacteriana y de visitas de mantenimiento.

El empleo de flúor en la consulta es de enorme valor, y más lo es cuando se incluye entre los cuidados caseros recomendados. Para pacientes con problemas extremos de hiposalivación puede prescribirse el uso de enjuagues antisépticos potentes (sin alcohol) como la clorhexidina, y sustitutos de saliva como Ora–Lube A. V.®

Algunos medicamentos antihipertensivos tienen como reacciones secundarias hipotensión ortostática (ver cuadro

Cuadro 1–5. Manifestaciones bucales secundarias al uso de antihipertensivos

Condición	Fármaco antihipertensivo
Hiposalivación	Diuréticos: Furosemida, clortalidona Inhibidores de ECA: Captopril, entre otros Agonistas α centrales: Metildopa Bloqueadores de los receptores β adrenérgicos: Metoprolol, Timolol, Nadolol, Atenolol
Reacciones liquenoides	Agonistas α centrales: Metildopa
Hiperplasia gingival	Bloqueadores de los canales de calcio: Nifedipino
Úlceras aftosas	Inhibidores de ECA: Captopril y otros
Lengua negra	Agonistas α centrales: Metildopa
Pénfigo buloso, penfigoide y lesiones reversibles que semejan penfigoide	Inhibidores de ECA: Captopril y otros
Edema angioneurótico	Inhibidores de ECA: Captopril y otros
Eritema multiforme	Diuréticos: Furosemida
Urticaria	Diuréticos: Clortalidona
Sialadenitis	Agonistas α centrales: Metildopa
Alteraciones sensoriales	
Parestesias	Agonistas α centrales: Metildopa Diuréticos: Clortalidona
Parálisis de Bell	Agonistas α centrales: Metildopa
Hipogeusia (disminución del sabor)	Bloqueador de los canales de calcio: Diltiazem Inhibidores de ECA: Captopril
Disgeusia o cacogeusia (alteración o mal sabor)	Bloqueador de los canales de calcio: Nifedipino Inhibidores de ECA: Captopril, enalapril (sabor metálico, salado o dulce)
Ageusia (falta de sabor)	Diurético: Espironolactona Inhibidores de ECA: Enalapril

Cuadro 1–6. Otras reacciones secundarias al uso de medicamentos antihipertensivos

Hipotensión ortostática	Diuréticos Bloqueadores de los canales de calcio Inhibidores de ECA Agentes periféricos Agonistas centrales
Diátesis hemorrágica	Agonistas centrales: Metildopa Inhibidores de ECA: Captopril Diuréticos: Furosemida, hidroclorotiacida, espironolactona Bloqueadores 3: Nadolol, propranolol, atenolol

1–6), por lo que se deben evitar cambios bruscos de posición del paciente en el sillón dental, sobre todo al terminar la consulta y bajarlo, ya que pudiera presentarse una situación de hipoperfusión cerebral y síncope o pérdida de la conciencia. En estos casos es recomendable colocar al paciente en posición supina y mantenerlo así hasta que el flujo cerebral se regularice.

El empleo de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico o de otro tipo no está contraindicado en los pacientes con HTA en etapas 1 y 2, siempre y cuando se empleen a dosis terapéuticas y en las concentraciones adecuadas. Estos fármacos dan la seguridad de lograr una anestesia local profunda, durante el tiempo requerido para realizar cualquier procedimiento dental sin dolor, lo que favorece la reducción de la ansiedad y una disminución en la producción de adrenalina endógena liberada por el estrés y el dolor. El vasoconstrictor también reduce la toxicidad del anestésico local, por lo que siempre que sea necesario debe emplearse para mayor seguridad del paciente. La *American Heart Association* (AHA) y la *American Dental Association* (ADA) restringen la concentración máxima de epinefrina a 0.2 mg y 1.0 de levonordepinefrina (vasoconstrictor adrenérgico empleado con mepivacaína) 0.2 mg de epinefrina es la cantidad que contienen 20 mL de anestésico a una dilución de 1:100,000, lo que equivale a más de 11 cartuchos (1 cartucho = 1.8 mL), cantidad difícil de superar en procedimientos dentales rutinarios. Algunos autores recomiendan el empleo de 0.054 mg de epinefrina (tres cartuchos de anestésico con vasoconstrictor a una concentración de 1:100,000) en pacientes en etapa 2.

Cuadro 1–7. Interacciones farmacológicas

Medicamento antihipertensivo al interactuar con:	Fármaco de uso en odontología	Reacción
Verapamil e isradipino	Carbamacepina	Hipotensión
Verapamil e isradipino	Rifampicina	Reduce efecto hipotensor
Felodipino y diltiazem	Eritromicina	Aumenta la concentración plasmática del hipotensor
	Fenitoína y carbamacepina	Disminuyen la concentración plasmática del hipotensor
Bloqueadores 3 no cardioselectivos	Vasoconstrictores adrenérgenicos (epinefrina, levonordefrina)	Hipertensión–bradicardia
Propranol, nadolol, timolol, metoprolol y atenolol	Indometacina y AINE	Se atenúa efecto antihipertensivo
Nadolol	Anestesia general, fenotiacina	Hipertensión
Metoprolol	Rifampicina	Reduce efecto antihipertensor
Furosemida	Corticosteroides	Hipopotasemia
	Indometacina, AINE, ASA y fenitoína	Disminuye el efecto del diurético
	Kanaminicina, gentamicina, tobramicina	Nefrotoxicidad y ototoxicidad
	Ácido acetilsalicílico	Potencializa al analgésico
Clortalidona	Anfotericina, corticosteroides	Incrementa el efecto hipopotasémico
	Indometacina, ácido acetilsalicílico	Atenúa el efecto diurético de la clortalidona
Inhibidores de ECA	Indometacina, ácido acetilsalicílico, AINE	Disminuye el efecto antihipertensivo

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Las contraindicaciones en el empleo de los vasoconstrictores adrenérgicos son las siguientes:

1. Cuando el paciente no esté bajo estricto control médico (etapas 3 y 4).
2. Cuando sus cifras aun bajo tratamiento médico, sean mayores a 160 mmHg en la presión sistólica y 100 mmHg en la diastólica.
3. Cuando su condición actual se desconozca.
4. Cuando esté recibiendo bloqueadores de los receptores β−adrenérgicos no cardioselectivos, como parte de la terapia antihipertensiva, como son propranolol, atenolol, timolol.
5. Cuando sufra arritmia y no esté bajo tratamiento o sea refractaria al mismo.
6. Los siguientes seis meses posteriores a un infarto del miocardio (por la inestabilidad eléctrica del músculo cardiaco).
7. Angina de pecho inestable.
8. Pacientes que reciben antidepresivos tricíclicos.
9. Paciente bajo la influencia de cocaína.

Si el paciente va a ser sometido a anestesia general, consultar con el anestesiólogo sobre la posibilidad de interacciones farmacológicas, ya que es común el empleo de anestésicos locales para lograr un mejor control hemostático.

Es importante aspirar antes de depositar el anestésico local en los tejidos para evitar inyecciones intravasculares y reacciones de toxicidad; tampoco deben aplicarse estos fármacos de manera intraligamentaria o hacer inyecciones intraóseas, ni hacer uso de hilo retractor de tejidos, para toma de impresiones, que contenga epinefrina, ya que no puede preverse cuanta cantidad del fármaco pudiera absorberse a través de surco gingival, del ligamento periodontal o del hueso, y sus efectos sobre el gasto y frecuencia cardiaca.

En el cuadro 1–7 pueden verse las interacciones que deben evitarse entre los medicamentos antihipertensivos que reciben los pacientes y los fármacos de uso dental.

Es de destacar el hecho de que el empleo a largo plazo de antiinflamatorios no esteroideos (AINE) reduce el efecto antihipertensivo de los diuréticos, bloqueadores β, inhibidores de la (ECA), agonistas centrales, vasodilatadores y bloqueadores α. El uso prolongado de dichos fármacos eleva 5 mmHg la presión arterial de los pacientes normo e hipertensos. Aun cuando la cifra pareciera inocua, este aumento sostenido de la presión arterial es significativo ya que incrementa en 67% el riesgo de paro cardiaco y en 15% las posibilidades de desarrollar enfermedades coronarias. Al parecer el efecto nocivo en el uso por largo plazo de estos medicamentos radica en el incremento en la resistencia periférica y la función cardiaca. Por ello, es prudente que el clínico prescriba regímenes a corto plazo de AINE y otros analgésicos, en pacientes que están bajo terapia antihipertensiva con el grupo de medicamentos anteriormente señalado.

La rifampicina es un medicamento que puede generar una disminución de las propiedades antihipertensivas de drogas como verapamil, isradipino, metoprolol, por lo que debería evitarse este tipo de combinaciones farmacológicas.

Si el dentista prescribe ácido acetilsalicílico, indometacina u otro AINE a las personas bajo tratamiento con furosemida, pudiera producirse una disminución en el efecto diurético de este medicamento, y de manera indirecta contribuir a mantener las cifras de la presión arterial elevadas; al mismo tiempo se potencializa el efecto analgésico de la aspirina. Se debe ser muy cauto y evitar prescribrir kanamicina, gentamicina o tobramicina, ya que el empleo simultáneo de estos antibióticos con la furosemida incrementa su toxicidad renal y auditiva. Tampoco deben emplearse corticosteroides al mismo tiempo que este diurético o la clortalidona, porque se produce hipopotasemia.

En el cuadro 1–8 aparece un resumen del manejo que debe darse al paciente hipertenso en la consulta dental.

Cuadro 1–8. Manejo odontológico del paciente hipertenso

1.	Interconsulta médica: Clasificación de HTA Terapéutica farmacológica Evolución y control de la HTA
2.	Tomar la presión arterial en cada consulta. Definir manejo dental. Un incremento de 20% en las cifras base, obliga a posponer la consulta (cuadro 1–3)
3.	Citas vespertinas. Optimizar tiempo de trabajo
4.	Atmósfera relajada. De ser necesario, prescribir ansiolíticos la noche anterior y la mañana de la cita
5.	Anestesia local profunda y duradera. Deben emplearse anestésicos locales con vasoconstrictor (tres cartuchos)
6.	Evitar interacciones farmacológicas: No emplear anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico si el paciente recibe β bloqueadores
7.	Evitar prescribir esquemas terapéuticos prolongados de AINE
8.	Definir la extensión y sofisticación del plan de tratamiento dental tomando como base el grado de hiposalivación y tendencia cariosa del paciente. Estricto control de PDB
9.	Evitar movimientos bruscos del paciente en el sillón dental (hipotensión postural)
10.	Identificar y tratar las lesiones y alteraciones orales secundarias al tratamiento farmacológico
11.	En pacientes con hiposalivación, el pronóstico del tratamiento protésico puede ser bajo

MANIFESTACIONES BUCALES DE LA HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La HTA no suele dar manifestaciones bucales por sí misma, con excepción de hemorragias petequiales debidas a aumento súbito y severo de la presión arterial, que no son patognomónicas de la enfermedad; sin embargo, pueden identificarse lesiones y condiciones secundarias al empleo de medicamentos antihipertensivos, que pudieran poner al médico y al cirujano dentista en problemas para establecer el diagnóstico. Entre las manifestaciones secundarias al uso de fármacos destaca la hiposalivación (ver cuadro 1–5), que se acentúa en las personas que toman más de un fármaco antihipertensivo (figura 1–1). La falta de saliva puede ser leve y repercutir en la sensación de sequedad de la boca (xerostomía), pero en algunos pacientes puede causar tendencia importante al desarrollo de caries y enfermedad periodontal. Esto debe tomarse en cuenta al diseñar el plan de tratamiento dental, ya que la falta de saliva puede ser causa de recidivas cariosas, caries radicular y compromiso en el pronóstico a largo plazo de un tratamiento rehabilitador protésico.

Por otro lado, la hiposalivación, y con ella la disminución de inmunoglobulina A secretora disponible, puede favorecer además del desarrollo de caries, periodontopatías e infecciones micóticas en la mucosa bucal se erosione y se torne susceptible a traumatismos ante estímulos menores; las prótesis removibles parciales y totales pueden volverse irritantes por esta razón, aun cuando sean perfectas desde el punto de vista de su diseño y elaboración; la saliva sirve además de interfase entre las placas y las mucosas, favoreciendo su adherencia por incremento de la tensión superficial, su carencia o ausencia puede provocar desadaptación protésica.

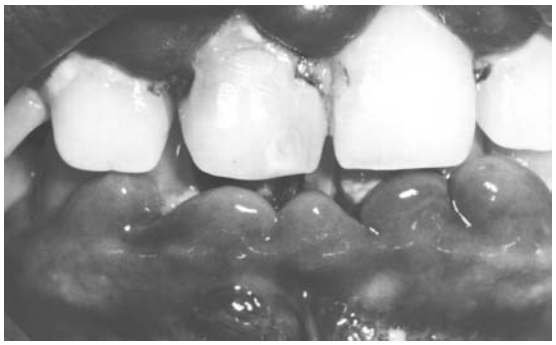


Figura 1–1. Lesiones cariosas y gingivales observadas en un paciente con hiposalivación secundaria al empleo de antihipertensivos.

Figura 1–2. Hiperplasia gingival secundaria al empleo de nifedipino.

Los agrandamientos gingivales son alteraciones frecuentes secundarias al empleo de los bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino), particularmente en hombres. Se presentan como crecimiento lobulados y fibrosos de la encía bucal y lingual, especialmente en la región anterior inferior, y son similares a los que se presentan por el uso de anticonvulsivos (figura 1–2). Pudiera discutirse con el médico la importancia de seleccionar un antihipertensivo diferente, complementando su manejo quirúrgicamente e implantando medidas rígidas de higiene oral.

Otras lesiones que pueden presentarse son las reacciones liquenoides, alteraciones de la mucosa oral que semejan liquen plano (enfermedad dermatológica de piel y mucosas, de etiología probablemente inmunitaria, que se caracteriza por lesiones blancas queratósicas que adoptan un patrón de líneas, red o encaje), pero las cuales son debidas, en estos casos, a la administración de medicamentos antihipertensivos, tales como tiacidas o agonistas centrales como metildopa. Se han reportado pacientes que desarrollaron eritema multiforme secundario al uso de bloqueadores de los canales de calcio o furosemida. También han sido descritos trastorno en la percepción de los sabores (disgeusia y cacogeusia) por el empleo de inhibidores de la ECA (captopril, enalapril) y bloqueadores de los canales de calcio (nifedipino, diltiazem), entre otros.

En los cuadros 1–5 y 1–6 se muestran algunas otras alteraciones reportadas, secundarias al empleo de fármacos antihipertensivos.

BIBLIOGRAFÍA

Bacsik CJ, Swift JQ, Hargreaves KM: Toxic systemic reactions of bupivacaine and etidocaine. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1995;79:18–23.

Blanchaert R: Ischemic heart disease. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1999;87:281–283.

Brown RS, Sein P, Corio R, Bottomley WK: Nitrendipine–induced gingival hyperplasia. First case report. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 1990;70:593–596.

Brown RS, Krakow M, Douglas T, Choksi SK: "Scalded mouth syndrome" caused by angiotensin converting enzyme in-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

hibitors. Two case reports. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1997;83:665–667.

Bullon P, Machuca, G, M–Sahuquillo A, Rojas J, Lacalle J, Rios JV et al.: Clinical assessment of gingival size among patients treated with diltiazem. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1995;79:300–304.

Campbell RL and Langfston WG: A comparison of cardiac rate–pressure product and pressure–rate quotient in healthy and medically compromised patients. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1995;80:145–152.

Candelaria LM, Huttula CS: Angiedema associated with angiotenzin–converting enzyme inhibitors. J Oral Maxillofacial Surg 1991;49:1237–1239.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Farmacia y multifarmacia en odontología. Primera parte. Aspectos generales. Rev Asoc Dent Mex 1997;54:297–301.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L, Gay ZO: *Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.* El Manual Moderno. México, 1996:19–60.

Castellanos JL: Xerostomía e hiposalivación: aspectos clínicos. Pract Odontol 1989;10:29–40.

Cotran RS, Kumar V, Robbins SL: *Patología estructural y funcional.* 6a ed. Madrid, McGraw–Hill Interamericana, 1999: 536–542.

Cowpwe TR, Y Terezhalm, GT: Farmacoterapia de la hipertensión. En: Terezhalm MA y Hatch CL. Clínica Odontológica de Norteamérica 1996:547–569.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Segunda parte. Reguladores cardiovasculares. Revista de la Asociación Dental Mexicana 1997;54: 359–367.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Radio internacional normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. Rev Asoc Den Mex 1998;55:242–246.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Tercera parte. Psico y neurorreguladores. Rev Asoc Dent Mex 1998;54:102–113.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Farmacia y Multifarmacia en Odontología. Cuarta Parte. Analgésicos y Antiinflamatorios. Rev Asoc Dent Mex 1998;55:161–172.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos. Rev Med Oral 1999;4:552–563.

Firth NA, Reade PcC: Angiotensin–converting enzyme inhibitors implicated in oral mucosal lichenoid reactions. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1989;67:41–44.

Frontera Y, Piecuch JF: A case report. Multiple episodes of angioedema associated with lisinopril, an ACE inhibitor. JADA 1995;126:217–220.

Gay, ZO: Manejo odontológico de pacientes con problemas cardiovasculares diversos. Rev Asoc Dent Mex 1992;1:10–14.

Glick M: New Guidelines for Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JADA 1998;129: 1588–1594.

Gortzak RA Th, Oosting, J, Abraham–Inpijin L: Blood pressure response to routine restorative dental treatment with and without local anesthesia. Continuous noninvasive blood pressure registration with a finger manometer. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1992;73:677–681.

Goulet JP, Pèrusse R, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1992;74:692–697.

Grag AK, Malo M: Manifestations and tretment of xerostomia and associated oral effects secondary to head and neck radiation therapy. JADA 1997;128:1128–1133.

Haas D: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with analgesics. Part III of a series. JADA 1999;130:397–407.

Hardman JG: Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 9a ed. McGraw–Hill Interamericana, 1996:735–778, 835–886.

Informational paper. Periodontal management of patients with cardiovascular diseases. J Periodontol 1996;67:627–635.

Knapp JF, Fiory T: Oral hemorrhage associated with periodontal surgery and hypertensive crisis. JADA 1984;108:49–51.

Lamey PJ et al.: Grinspan's syndrome: A drug–induced phenomenon. *Oral Surg. Oral Med Oral Pathol* 1990;70:184–185.

Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg, MS: *Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento.* 9a ed. McGraw–Hill Interamericana, 1996:468–471.

Malamed SF: Local anesthetics: Dentistry's most important drugs. JADA 1994;125:1571–1576.

Malamed SF: *Urgencias médicas en la consulta odontológica.* 4a ed. Madrid; Mosby/Doyma: 1994:381–392.

Matthews G: Medication side effects of dental interest. J Prosthetic Dent 1990;64:219–226.

Mito RS, Yagiela JA: Hypertensive response to levonordefrin in a patient receiving propranolol: report of case. JADA 1988;116:55–57.

Moore PA: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with local anesthetics, sedatives and anxiolytics. Part IV of a series. JADA 1999;130:541–554.

Muzyka BC, Glick M: The hipertensive dental patient. JADA 1997;128:1109–1120.

National High Blood Pressure Education Program. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment on High Blood Pressure, Bethesda, Md: National Institutes of Health/National Heart, Lung, and Blood Institute; 1997. NHI publication 98–4080.

Nichols CH: Dentistry and hypertension. JADA 1997;128:1557.

Persson RE et al.: Differences in salivary flow rates in elderly subjects using xerostomic medications. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1991;72:42–46.

Pérusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases. Oral Surg, Oral Med and Oral Pathol 1992;74:679–686.

Pyle M, Faddoul FF, Terezhalmy GT: Repercusiones clínicas de los tratamientos farmacológicos. En: D'Ambrosio JA, Fotos PG. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Diagnóstico Bucal II 1993;Vol. 1:67–83.

Replogle K, Reader A, Nist R, Beck M, Weaver J, Meyers W: Cardiovascular effects of intraosseous injections of 2 percent lidocaine with 1:100 000 epinephrine and 3 percent mepivacaine. JADA 1999;130:649–657.

Robertson WD, Weay D: Ingestion of medication among patients with oral keratosis including lichen planus. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1992;74:183–185.

Rosenstein S: *Diccionario de especialidades farmacéuticas.* 44a ed. México; Ediciones PLM. 1998.

Sapp JP, Eversol LR, Wysocki GP: *Patología oral y maxilofacial contemporanea.* Madrid; Harcourt–Brace: 1998: 253–254,375,407.

Schroeder SA, Krupp MA, Tierney LM, McPhee SJ: *Diagnóstico clínico y tratamiento.* 27a ed. México; El Manual Moderno, 1992:241–253.

Secrest BG: Detecting, evaluating and treating hypertension. JADA 1994; 125:104–106.

Smith CM, Reybardm AM: *Farmacología México.* Editorial Médica Panamericana; 1997:564–594.

Streckfus Ch: Salivary function and hypertension: A review of the literature and a case report. JADA 1995;126: 1012–1017.

Streckfus ChF, Welsh S, Strahl RC: Diminution of parotid IgA secretion in an elderly black population taking antihypertension medications. *Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol* 1991;71:50–54.

2

Cardiopatías coronarias

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Las cardiopatías coronarias son un grupo de trastornos que tienen una etiología y patogenia comunes: la obstrucción del flujo sanguíneo coronario, que produce diversos grados de isquemia en el músculo cardiaco. Las complicaciones que derivan de la falta de riego sanguíneo al miocardio también son diversas, y pueden ocasionar la muerte. Este grupo de alteraciones son la causa principal de muerte en la población de los países desarrollados, y en Latinoamérica también ocupan lugares prominentes dentro de las causas más notables de morbilidad y mortalidad. Su relación con la edad (tiende a presentarse después de los 40 años) y los avances para su detección temprana, tratamiento y vigilancia, hace que cada vez sea más frecuente ver pacientes con cardiopatías coronarias que acuden a la consulta dental solicitando atención, por lo que el cirujano dentista debe valorar el estado físico y psicológico del paciente, y la capacidad para resistir el estrés generado por el tratamiento, así como también propiciar las mejores condiciones de trabajo clínico, para evitar que se presenten ataques de isquemia miocárdica.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Las cardiopatía coronarias frecuentemente derivan de la aterosclerosis, enfermedad que aqueja a todos los grupos de población, y que se caracteriza por el depósito de lípidos en la capa íntima de la pared de las arterias de gran y mediano calibre. A la aterosclerosis siguen fenómenos desfavorables como trombosis, embolia, hemorragia, aneurismas. No sólo los antecedentes familiares determinan su desarrollo, sino que intervienen otros elementos biológicos y sociales como edad, y sexo (es más común en el sexo masculino y en las mujeres después de la menopausia). Padecer diabetes mellitus, hipertensión arterial, hipercolesterolemia, hipertrofia del ventrículo izquierdo, así como mantener concentraciones elevadas de fibrinógeno en la sangre, tabaquismo, obesidad y una vida sedentaria, son factores conocidos de riesgo para la formación de ateromas. Otros elementos considerados como menores de riesgo aterogénico son el consumo de alcohol, café y anticonceptivos orales. Como puede verse en el cuadro 2–1, algunos de los factores de riesgo antes señalados pueden ser corregidos, lo que ha permitido disminuir la prevalencia de cardiopatía coronaria.

Cuadro 2–1. Factores de riesgo coronario

	Factores mayores	Factores menores
Modificables	Hipertensión arterial Aumento del LDL* colesterol Disminución del HDL** colesterol Tabaquismo	Obesidad Sedentarismo Uso de anticonceptivos orales Alcohol*** Café***
No modificables	Diabetes mellitus	Edad Sexo masculino Menopausia Herencia Hipertrofia de ventrículo izquierdo Resistencia a la insulina Incremento de fibrinógeno

*Lípidos de baja densidad
**Lípidos de alta densidad
***Factores coadyuvantes o contribuyentes

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

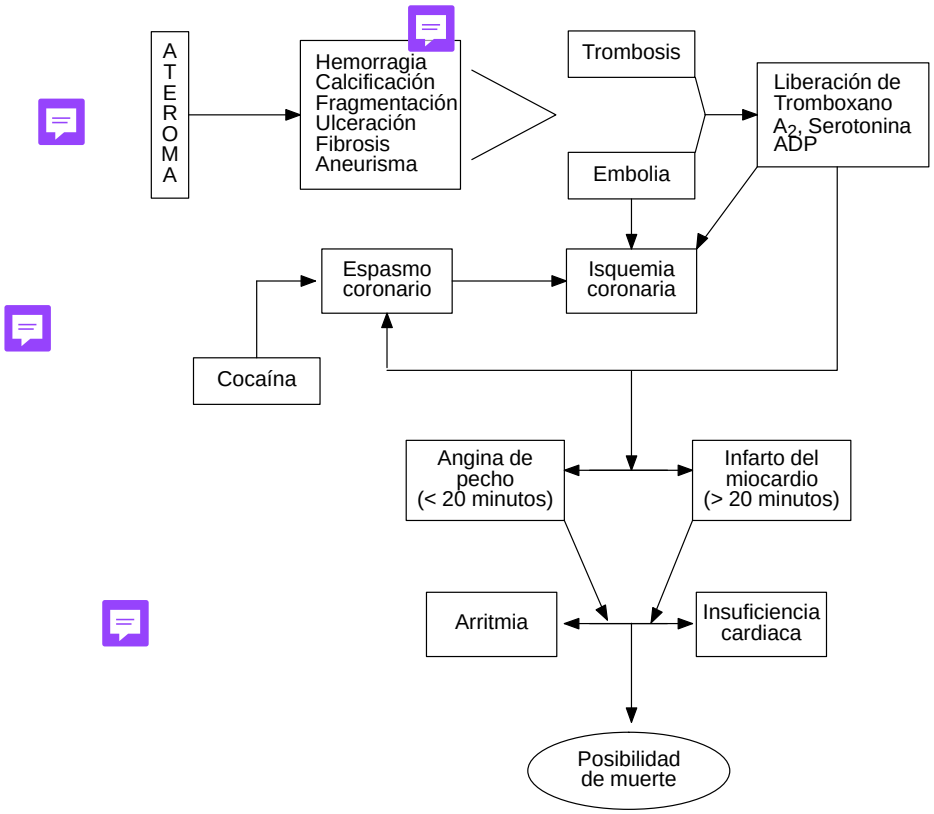


Figura 2–1. Patogenia de las cardiopatias coronarias.

Los depósitos de lípidos en las arterias o placas ateromatosas son sitios propicios para el desarrollo de trombos que tienden a ocluir parcial o totalmente el flujo sanguíneo. El desprendimiento de un fragmento de la placa ateromatosa y su embolización pueden causar isquemia obstructiva del miocardio.

Algunas de las sustancias vasoconstrictoras producidas y liberadas por las plaquetas durante el desarrollo de un trombo, como el tromboxano A_2, pueden provocar un espasmo prolongado que comprometa la perfusión y nutrición de los tejidos, sobre todo cuando ya existe una obstrucción arterial previa. También los ateromas pueden complicarse al presentarse hemorragia en su interior, por exposición de tejido conectivo, deterioro en la pared vascular o disminución en la luz de las arterias coronarias.

Cuando ocurre una oclusión coronaria por un trombo desprendido (émbolo) causa trastornos en el metabolismo de las células afectadas por anoxia, las cuales consumen el glucógeno almacenado a través de mecanismos de respiración anaerobia, que llevan a la generación y acumulación de ácido láctico y a una baja en el pH. Si la oclusión es menor a 20 minutos, las células pueden recuperarse (angina de pecho), pero si es mayor (20 a 30 minutos), la falta de energía generará acidosis en el medio y la activación de enzimas que originan la autodestrucción de las células, presentándose un cuadro de necrosis conocido como infarto al miocardio figura 2–1.

ANGINA DE PECHO

Es el resultado de una discrepancia entre las demandas de oxígeno del miocardio y la incapacidad de las arterias coronarias para satisfacerlas, debido a la disminución en el lumen arterial, al espasmo de la arteria coronaria, o menos frecuentemente al desprendimiento y embolización de un fragmento de la placa ateromatosa.

Se caracteriza por dolor opresivo y abrumador en el pecho, que se irradia hacia el hombro y brazo izquierdos, hasta la punta del cuarto y quinto dedos, y en ocasiones cuello, mandíbula y cara del mismo lado. Se acompaña además de la sensación de muerte inminente. Un cuadro de angina tiene la particularidad de durar segundos o minutos (< 20) y curar con el reposo. El paciente durante el ataque adopta una posición fija y suele llevarse el puño al pecho (signo de Levine). Cualquier situación física o psicológica que incremente la demanda miocárdica de oxígeno más allá de la capacidad de las arterias coronarias para proveérsela, pueden desencadenar este cuadro.

La angina de pecho representa 25% de todas las formas de cardiopatías. Suele presentarse entre los 45 y 65 años de edad, especialmente en varones cuya profesión suele considerarse como altamente estresante. Las mujeres se ven afectadas en menor proporción, siendo la relación

hombre–mujer de 4:1. Durante el ataque inicial o alguno subsecuente, el paciente puede morir de infarto o arritmia debido a la incapacidad de las arterias colaterales de abrirse a la circulación y suplir el aporte sanguíneo de la arteria obstruida. La mortalidad ante esa primera manifestación de cardiopatía coronaria es muy alta. Una vez que las arterias colaterales se acondicionan para dilatarse ante ataques isquémicos, el riesgo de mortalidad disminuye. Todo ataque anginoso mayor de 20 minutos debe considerarse como infarto del miocardio.

Diversos factores pueden precipitar un ataque de angina, entre los que destacan ejercicio, estrés, frío, calor, comidas abundantes. Trastornos emocionales como el miedo y la ansiedad, pueden originar la liberación de catecolaminas endógenas que dan como resultado la elevación del gasto cardiaco, la presión arterial y la demanda de oxígeno por el miocardio, generándose un círculo vicioso, ya que la isquemia miocárdica causará mayor liberación de catecolaminas y mayor demanda de oxígeno. Existen diferentes tipos de angina de pecho estable, inestable y variante. Recientemente se ha incluido la categoría de síndrome X. Diferenciar estos cuadros es de gran importancia para el dentista en la toma de decisiones y en el manejo en la consulta dental.

ANGINA DE PECHO ESTABLE

Se caracteriza por presentarse sólo cuando el paciente incrementa su actividad; el dolor cesa con el reposo en menos de 10 minutos, o con la administración de vasodilatadores coronarios. Cuando el paciente no ha presentado ataques de angina de pecho en los últimos 60 días entra en la categoría de angina estable.

El desencadenante más importante de este síndrome es el esfuerzo, pero las emociones también pueden iniciarlo. Aun cuando el umbral para que se presente este síndrome suele ser fijo, las alteraciones en la vida cotidiana pueden bajar dicho umbral, en especial durante las primeras horas de la mañana, en el periodo posprandial y en épocas de frío. La causa más común de la angina estable es la aterosclerosis coronaria significativa, con estenosis (disminución de la luz de la arteria).

ANGINA DE PECHO INESTABLE

El patrón de presentación del dolor muestra cambios progresivos (in crescendo) en frecuencia, severidad y duración del dolor. En general es debido a la ruptura de un ateroma y trombosis superficial. Este cuadro representa una etapa intermedia entre la angina estable y el infarto del miocardio, ya que puede presentarse en descanso o ante ejercicio mínimo y es resistente al uso de vasodilatadores coronarios. Una angina de nueva presentación es considerada inestable.

ANGINA VARIANTE (PRINZMETAL)

Es el ataque anginoso menos común, al parecer se precipita por un espasmo arterial con o sin compromiso de la arteria coronaria. Suele presentarse en reposo o durante el sueño, con frecuencia a la misma hora, y acompañarse de arritmia; se alivia con la administración de vasodilatadores coronarios. El espasmo de la arteria coronaria ha sido asociado con el consumo de cocaína.

SÍNDROME X

Se caracteriza por dolor en el pecho al realizar ejercicio o ante pruebas de esfuerzo, con evidencia de la producción de lactatos, pero sin que las arteriografías muestren daño ni espasmo arterial. Este síndrome, cuya patogenia no es muy clara, se atribuye a disfunción de la microcirculación coronaria. Se presenta a menudo en mujeres y responde mal a los vasodilatadores coronarios. Algunos autores dudan de su existencia.

La Sociedad Cardiovascular Canadiense ha propuesto una clasificación de angina de pecho que fue diseñada con fines prácticos y que se emplea mundialmente (cuadro 2–2). Divide en cuatro clases la severidad del cuadro clínico, correspondiendo a las clases 1 y 2 a la angina estable, en tanto que las clases 3 y 4 equivalen a angina inestable y variante. Esta clasificación es de gran utilidad para valorar en el paciente anginoso la capacidad de soportar el estrés que genera la consulta dental. Se recomienda familiarizarse con ella.

Diagnóstico

El diagnóstico de angina de pecho se establece por los antecedentes del paciente (historia clínica) y por el cuadro clínico propiamente dicho. Si se tuviera la posibilidad de hacer un ECG durante el ataque de dolor sería de gran valor; sin embargo, en 50% de los casos los ECG en angina de pecho

Cuadro 2–2. Clasificación de la Sociedad Cardiovascular Canadiense de la angina de pecho

Clase 1	Angina causada sólo por ejercicio extenuante o prolongado. Las actividades cotidianas no lo provocan
Clase 2	El dolor anginoso aparece al hacer ejercicio moderado, como subir más de un un piso o andar dos o más cuadras con limitación ligera de la actividad física
Clase 3	Limitación importante de la actividad física. El dolor aparece ante el ejercicio leve. Incapacidad de andar dos o más cuadras o subir un piso a ritmo normal
Clase 4	Incapacidad para llevar a cabo ejercicio alguno. El dolor aparece ante cualquier actividad física y puede presentarse en el reposo

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

son normales. La arteriografía es un recurso invasivo de diagnóstico de gran utilidad para la identificación de las obstrucciones coronarias. Algunos estudios como las pruebas de esfuerzo, pueden identificar pacientes con obstrucciones coronarias silentes. También pueden descubrirse lesiones coronarias fijas por medio de centelleografía y el uso de isótopos radioactivos. El cateterismo cardiaco es un medio de diagnóstico que tiene la enorme ventaja de permitir identificar la topografía de las obstrucciones y brindar un pronóstico para seleccionar la mejor terapia a largo plazo.

Tratamiento médico de angina de pecho

El tratamiento médico integral incluye la identificación y reducción de los factores de riesgo. Es frecuente que se prescriba un régimen de reducción de peso, con ejercicio y dieta, disminuyendo el uso del tabaco y bajando las concentraciones séricas de colesterol y triglicéridos. El manejo global debe controlar su eventual relación con hipertensión, diabetes y estrés.

En cuanto al empleo de medicamentos, para la angina de pecho se utilizan dos tipos de fármacos los de larga duración y los de acción corta. En los episodios agudos se hace uso de los de acción inmediata, como son los nitratos: nitroglicerina (sublingual o en aerosol translingual), dinitrato de isosorbide (sublingual), nitrato de amilo (inhalado) o tetranitrato de pentraeritrilo (sublingual o tabletas masticables). Estos fármacos producen vasodilatación coronaria casi inmediata, entre 1 y 5 minutos y su efecto se extiende de 30 a 180 minutos en promedio.

Aunque se cuenta con estos fármacos de acción rápida, el objetivo principal de la terapia farmacológica es evitar que se presente un ataque anginoso. Para ello, se emplean fármacos que actúan produciendo vasodilatación coronaria constante y reducen las demandas de oxígeno del miocardio; en este grupo de medicamentos están los bloqueadores 3 adrenérgicos, los nitratos de larga duración, los bloqueadores de los canales de calcio, tetraeritrato de pentaeritrilo en tabletas deglutibles o masticables. Otra vía de administración comunmente utilizada es la piel, a la cual se adhieren parches de nitroglicerina.

A menudo los bloqueadores 3, cardioselectivos o no, son las primeras drogas de elección, ya que al ocupar receptores destinados a la adrenalina, compiten con esta hormona que inicia o perpetúa la isquemia miocárdica. Estos fármacos disminuyen el gasto cardiaco y los requerimientos de oxígeno del corazón. Los bloqueadores de los canales de calcio son el segundo grupo de fármacos de elección, ya que impiden el desplazamiento del calcio en la membrana celular disminuyendo la contracción del músculo cardiaco y el músculo liso de la vasculatura. El efecto, será además de disminución de la presión y de la resistencia vascular periférica.

Los nitratos constituyen otra línea de manejo farmacológico, o bien se emplean en terapia combinada de tres medicamentos; producen relajación de la musculatura lisa.

En el manejo de la angina de pecho es común el empleo de medicamentos antiagregantes plaquetarios como la aspirina o el dipiridamol. La aspirina ha demostrado una alta efectividad en la reducción de ataques coronarios fatales y de infartos del miocardicos no mortales.

Las obstrucciones coronarias pueden ser tratadas también quirúrgicamente de manera muy exitosa en los pacientes con angina inestable y en aquellos que ya no responden a la terapia formacológico. Entre los procedimientos invasores empleados están:

1. La angioplastia percutánea coronaria transluminal, que consiste en introducir un catéter con globo al sitio de la obstrucción, para inflarlo y dilatar la estenosis.
2. Los injertos para la desviación o puente coronario *(by pass)*, en los que se emplean segmentos de venas o arterias para reemplazar los vasos dañados por placas ateromatosas.

MANEJO DENTAL DEL PACIENTE CON ANGINA DE PECHO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta dental

En la primera visita al consultorio, debe identificarse al paciente con angina de pecho, valorar el diagnóstico médico exacto, asi como el tipo y número de medicamentos que recibe diariamente, de manera profiláctica como para situaciones de emergencia. Preguntar sobre la frecuencia del ataque anginoso, la fecha del último evento doloroso, cambios en la frecuencia de los ataques, la forma como se obtiene alivio, si el dolor se ha presentado en reposo o en el sueño, son algunas de las preguntas cuyas respuestas pueden ayudar a determinar la categoría en la que el paciente puede ser clasificado (cuadro 2–2) para así valorar su capacidad de resistencia ante el estrés.

Angina estable

El definir la extensión del Plan de Tratamiento Odontológico debe hacerse preferentemente en comunicación con el médico tratante. Toda persona con angina de pecho estable: clase 1 y 2 (cuadro 2–2), que está bajo control del médico y recibe puntualmente sus medicamentos, puede ser tratada dentro de la consulta sin más restricciones que las de limitar en lo posible los eventos estresantes o extenuantes. El odontólogo debe tomar una serie de medidas preventivas y precauciones, siendo la más importante de ellas tomar y registrar los signos vitales en cada cita. Cuando se observen lecturas de presión arterial superiores a 20% en las cifras de presión arterial base, o superiores a 180/100, debe suspenderse la cita y hacer la referencia con el médico tratante.

Es importante solicitar al paciente los vasodilatadores de acción corta que le hayan sido prescritos por el especialista, para tenerlos disponibles en caso de emergencia. Por lo regular en los pacientes con angina de pecho estable no se presentan crisis anginosas, pero contar en el consultorio con el fármaco indicado puede ser de gran utilidad. El equipo de emergencia del consultorio debe contar con nitroglicerina. Reducir el estrés que los procedimientos operatorios

dentales ejercen sobre la persona, es una de las medidas preventivas más trascendentes; puede ser útil prescribir la noche anterior y el día de la consulta, tranquilizantes menores como diacepam 2 o 5 mg por vía oral. Para situaciones de trabajo extenuante o de mucha tensión, como son el llevar a cabo procedimientos quirúrgicos o tallados protésicos, puede emplearse como profiláctico un vasodilatador coronario de acción corta, antes de iniciar el procedimiento operatorio.

Hasta hace algunos años se recomendaba citar a estos pacientes por la mañana, para evitarles el estrés acumulado durante el día y tenerlos relajados; sin embargo, se ha demostrado que la frecuencia de eventos cardiacos como angina de pecho, infartos del miocardio, de arritmia ventricular, paro cardiaco y muerte súbita, son mayores en las primeras horas del día. Al parecer las variaciones circadianas (alteraciones del biorritmo) matutinas son debidas a un incremento en la actividad nerviosa simpática o a un aumento en la actividad física, considerándose preferible tratar al paciente con cardiopatía coronaria en las primeras horas de la tarde.

El control del dolor es de mayor importancia en estos pacientes, para ello debe buscarse lograr una anestesia local profunda y duradera. Los pacientes con angina estable pueden recibir anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos, sin rebasar la dosis recomendada por la American Heart Association (de 0.2 mg de epinefrina y 1.0 mg de levonordefrina). A pesar del amplio margen de seguridad en el empleo de estos fármacos, el clínico debe ser cauto, procurando no utilizar más de 0.04 a 0.054 mg de epinefrina por consulta, equivalente a tres cartuchos. No es recomendable emplear concentraciones de epinefrina mayores a 1:100,000 o de levonordefrina superiores a 1:20,000. Los anestésicos sin vasoconstrictor no están indicados, ya que la duración y profundidad anestésica serán menores, y se incrementa el riesgo de toxicidad, por la rápida liberación del anestésico local. La administración de los anestésicos locales no es diferente del protocolo usual, haciéndose de manera lenta, con aspiración previa, para evitar una inyección intravascular del medicamento.

Angina inestable o variante

Los individuos que sufren de angina inestable o variante (clase 3 y 4) sólo deben ser tratados odontológicamente bajo situaciones de emergencia, habiendo consultado con el médico tratante, pues mientras no se estabilice el problema coronario, están en riesgo de infarto del miocardio.

En casos de verdadera emergencia deberá proveerse el tratamiento bajo las siguientes condiciones:

a. terapia antianginosa con premedicación de nitroglicerina,
b. terapia antiestrés: sedación y la administración de oxígeno y
c. observación del paciente bajo un entorno hospitalario.

Los pacientes con angina de pecho inestable o variante tienen contraindicado el empleo de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico, por lo que debe seleccionarse un anestésico con otro tipo de vasoconstrictor, como la felipresina, que es el vasoconstrictor usado con prilocaína. En la rara presentación de una crisis de dolor torácico paroxístico

Cuadro 2–3. Enfermedades orgánicas que producen dolor torácico

Enfermedad	Duración	Localización/ cualidad	Factor desencadenante	Factor de alivio
Dolor psicogénico	Segundos a semanas	Torácico opresivo	Emocional	Tranquilizante
Angina de Prinzmetal	Segundos	Torácico paraxístico opresivo	Ninguno/cocaína	Vasodilatadores
Angina (todas sus variantes)	< 20 minutos	Torácico paroxístico opresivo	Ejercicio, estrés, emociones, tabaco, alimentos abundantes	Vasodilatadores, reposo
Infarto del miocardio	> 20 minutos/horas	Torácico paroxístico opresivo	Ejercicio, estrés emocional, tabaco, alimentos abundantes	Analgésicos
Úlcera péptica	Minutos a horas/días	Ardor epigástrico	Alimentos ácidos	Antiácidos, alimentos
Enfermedad biliar	Horas a días	Cólico epigástrico irradiado	Espontáneo/alimentos	Analgésicos
Hiperventilación	Minutos	Taquipnea parestesia/ opresión subesternal	Estrés emocional	Estímulo/respirar aire exhalado (CO_2)
Dolor muscular	Horas/semanas	Es superficial	Traumatismos, con el movimiento, la palpación o la respiración se agrava	Analgésicos reposo/ tiempo
Pulmonar (asma/bronquitis)	30 minutos/días	Subesternal opresivo, disneico	Espontáneo, infección, alergenos	Broncodilatadores descanso, antibiótico

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 2–4. Dolor torácico paroxístico de origen coronario. Posibilidades de diagnóstico

Antecedentes	Posibilidades	Manejo
Ninguno	1. Ataque de angina 2. Infarto del miocardio	Tratar como infarto
Angina de pecho	1. Ataque de angina 2. Infarto del miocardio	Tratar como angina de pecho. Si no cede el dolor en 10 minutos con vasodilatadores coronarios, llamar a una ambulancia y trasladar al paciente a un hospital.
Infarto del miocardio	1. Ataque de angina 2. Infarto del miocardio	Tratar como angina de pecho. Si no cede el dolor en 10 minutos con vasodilatadores coronarios de acción inmediata, considere la posibilidad de un infarto y manéjese como tal.

en la consulta dental, el clínico debe identificar certeramente el problema para dar el mejor tratamiento a su paciente. En muchas ocasiones el enfermo pudiera confundir los síntomas y el dolor tener un origen diferente al coronario. Las causas más frecuentes de dolor en el pecho pueden verse en el cuadro 2–3. Las posibilidades de diagnóstico y manejo por dolor retroesternal de origen coronario se describen en el cuadro 2–4.

Ante un cuadro de dolor anginoso durante el tratamiento dental, el manejo que debe darse al paciente es el siguiente (figura 2–2):

1. Suspender el tratamiento dental.
2. Colocar al enfermo en una posición que le sea cómoda (45°), ya que tiende a sentarse y no es recomendable obligarlo a mantenerse en posición supina.
3. Administrar un vasodilatador coronario de acción corta (nitroglicerina, isosorbide, aerosol de nitroglicerina) y esperar que actúe entre 2 y 5 minutos.
4. Tomar signos vitales.
5. Si se dispone de oxígeno, administrarlo por medio de una cánula nasal a una dosis de seis litros por minuto.
6. Dar una segunda dosis del vasodilatador coronario si no se obtiene respuesta en cinco minutos.
7. Si no se logra el alivio del dolor a los 10 minutos dar una tercera dosis y buscar ayuda médica. Acompañar al paciente en la ambulancia hasta el hospital.

El hecho de que se presente un ataque de dolor torácico paroxístico en las personas que no tienen historia de cardiopatia coronaria obliga a buscar ayuda médica, pues las posibilidades de que se presente un infarto del miocardio son altas. El manejo global de un paciente con antecedentes de AP se resumen en el cuadro 2–5.

Exámenes complementarios

Las personas que sufren angina de pecho frecuentemente están recibiendo fármacos que reducen el riesgo de eventos tromboembólicos, entre los que destacan la aspirina y los anticoagulantes orales. Ambos fármacos, por diferentes mecanismos predisponen a hemorragia durante procedimientos quirúrgicos.

En el caso del uso de aspirina debe solicitarse un tiempo de sangrado (técnica de Ivy), el cual permite evaluar la capacidad de las plaquetas para agregarse entre ellas y formar un tapón primario. Los valores normales están en el rango de 2 a 6 minutos, por lo que cifras superiores obligan a pedir al paciente que suspenda el medicamento por lo menos durante seis días antes del procedimiento. Es importante cerciorarse que la prueba para la valoración del tiempo de sangrado sea la de Ivy, ya que los exámenes en los que se hacen punciones en el dedo o en el lóbulo de la oreja, carecen de confiabilidad.

En cuanto a los pacientes que reciben anticoagulantes orales, debe solicitárseles un examen denominado INR (del inglés International Normalized Ratio) el cual permita ajustar el tiempo de protrombina, independientemente del tipo de reactivo que se empleé, y su sensibilidad. El valor principal del INR radica en que permite comparar resultados de un tiempo a otro y entre distintos laboratorios. Como puede verse en el cuadro 2–5 está contraindicado cualquier procedimiento quirúrgico o maniobras que impliquen sangrado, si esta cifra es 3. Para este tipo de actividades el paciente debe tener un INR de 2.5 o menor (ver cuadro 2–6).

En tanto que el suspender el empleo profiláctico del ácido acetilsalicílico no implica complicación alguna para el paciente, en lo referente a la terapia anticoagulante su eliminación se traduce en alto riesgo de tromboembolismo. El odontólogo debe pedir al cardiólogo que ajuste la dosis del anticoagulante oral, solicitando dos días después de que el medicamento sea disminuido, un nuevo INR. Si las cifras se mantienen fuera de los límites de seguridad, será necesario esperar hasta que estas sean ajustadas dentro de márgenes convenientes, siempre dependiendo de un examen de INR reciente. Para mayor información respecto a terapia anticoagulante e INR véase el Capítulo 10 de *Trastornos de la hemostasia.*

Algunos medicamentos cardiorreguladores empleados en pacientes con cardiopatía coronaria pueden producir trombocitopenia en quienes muestran susceptibilidad. No todos los pacientes que reciben nadolol, propranolol, atenolol, metildopa, captopril, furosemida, hidroclorotiacida o espironolactona mostrarán diátesis hemorrágicas como reacción secundaria del fármaco, aunque cabría descartar esta posibilidad si existen manifestaciones cutáneas o bucales.

De haber manifestaciones de petequias o equimosis, solicitar una cuenta de plaquetas y tiempo de sangrado. Es

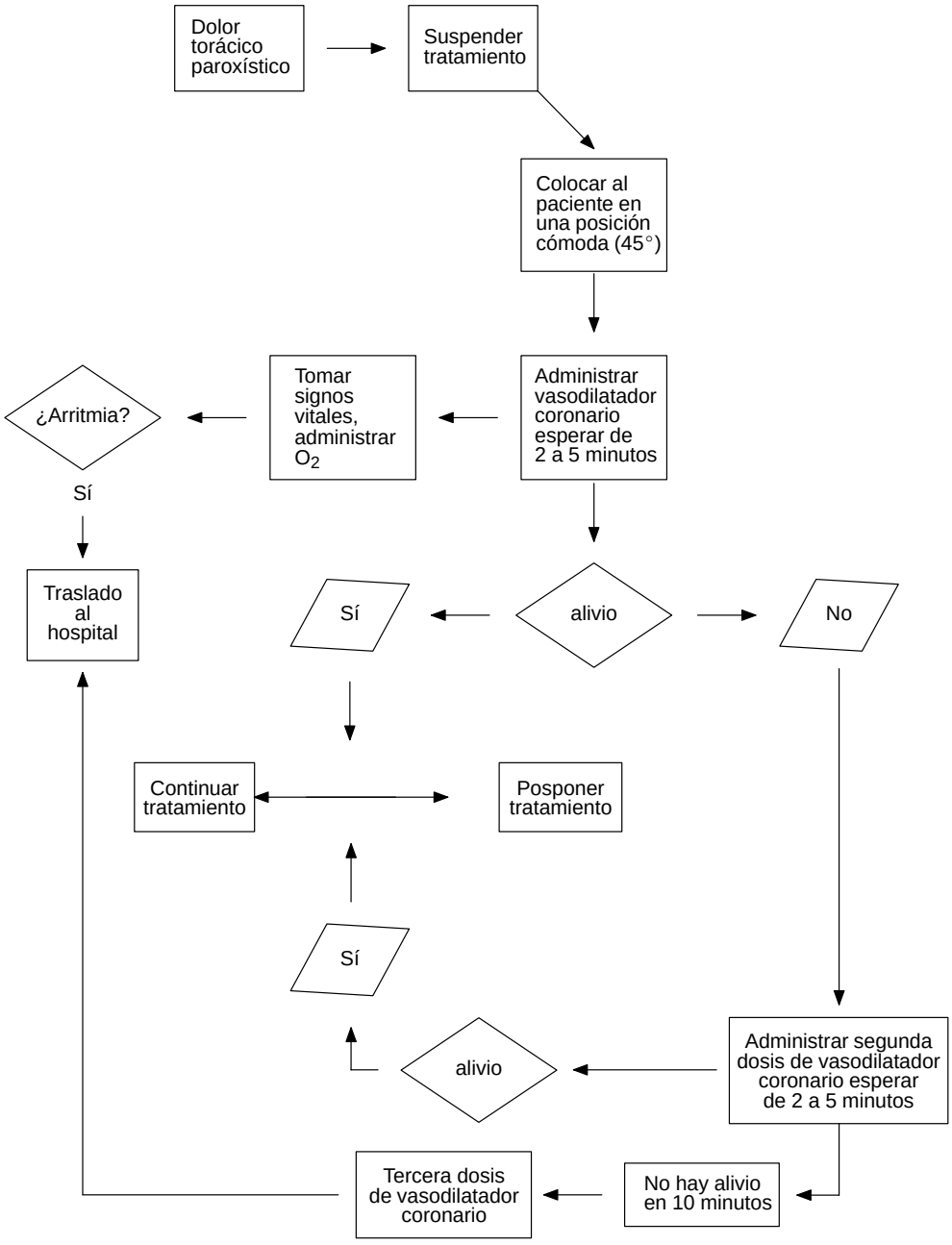


Figura 2–2. Manejo del paciente ante un cuadro de dolor coronario.

riesgoso llevar a cabo procedimientos quirúrgicos con cifras plaquetarias menores de 50,000/mm^3 en sangre y tiempo de sangrado mayor a seis minutos. En estos casos puede pedirse al médico sustituir el medicamento por otro de diferente tipo. Ante situaciones de urgencia extrema debe tratarse al paciente en un medio hospitalario, previa administración de concentrado plaquetario.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Muchos de los medicamentos que se emplean en el control del paciente con angina de pecho suelen ser de los mismos grupos farmacológicos utilizados para el manejo de angina de pecho e hipertensión arterial.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 2–5. Manejo odontológico del paciente con angina de pecho

1. Interconsulta médica para definir:
   a. El tipo de angina que sufre el paciente:
      - Estable
      - Inestable
      - Variante
   b. Resistencia al estrés. Etapas de la clasificación canadiense de angina de pecho
   c. Terapéutica farmacológica:
      - Vasodilatadores coronarios de acción corta
      - Vasodilatadores coronarios de acción prolongada
   d. Evolución y control de la enfermedad. Pronóstico
2. Tomar la presión arterial y el pulso en cada cita. Ante cifras superiores en 20% de los valores basales (o arriba de 180/100 mmHg), posponer la consulta, remitir al médico o ambos
3. Los pacientes con angina estable (etapas 1 y 2), bajo control médico y farmacológico, pueden recibir cualquier tipo de tratamiento dental, bajo las siguientes condiciones:
   a. Limitar en lo posible eventos extenuantes o estresantes. Si fuera necesario, prescribir un ansiolítico la noche anterior y 45 minutos antes de la consulta. Mantener una atmósfera de trabajo relajada
   b. Citas vespertinas. Optimizar el tiempo de trabajo
   c. Tener a la mano en cada cita el vasodilatador coronario que habitualmente recibe el paciente ante ataques de angina de pecho. Si se considera conveniente, prescribirlo de manera profiláctica, antes de la consulta
   d. Anestesia local profunda y duradera. Deben emplearse anestésicos locales con vasoconstrictor, con aspiración previa (tres cartuchos)
   e. Evitar interacciones farmacológicas nocivas. No utilizar vasoconstrictores adrenérgicos si el paciente recibe bloqueadores β adrenérgicos. Evitar AINEs en quienes reciben anticoagulantes orales.
   f. Evitar prescribir AINEs por tiempo prolongado.
4. Pacientes con angina de pecho inestable o variante (etapas 3 y 4) deberán ser tratados solamente ante situaciones de emergencia, en un medio hospitalario y bajo las siguientes condiciones:
   a. Administración previa de un vasodilatador coronario, oxígeno, terapia antiestrés o ambos
   b. Está contraindicado el empleo de vasoconstrictores adrenérgicos. Seleccionar un vasoconstrictor como la felipresina.
5. Antes de realizar maniobras quirúrgicas, solicitar:
   a. Tiempo de sangrado de Ivy y cuenta de plaquetas en pacientes bajo tratamiento con aspirina. Con cifras superiores a seis minutos, pedirle al paciente que suspenda el medicamento por lo menos seis días antes. No intervenir con cifras menores a 70,000 plaquetas. Consultar con el médico
   b. INR a quienes estén bajo terapia anticoagulante. Si el resultado es mayor a 2.5, pedir al médico ajuste la dosis
6. Definir el Plan de Tratamiento Odontológico sobre la base de la reserva salival.
   El pronóstico a largo plazo del tratamiento protésico pudiera ser bajo. Hacer uso de geles y soluciones fluoradas y tener al paciente bajo estricto control de placa bacteriana
7. Evitar movimientos bruscos del paciente en el sillón dental (hipotensión postural)
8. Identificar y tratar oportunamente las lesiones y alteraciones orales secundarias al tratamiento farmacológico

Como puede verse en el cuadro 2–7, algunas de estos fármacos pudieran producir efectos nocivos al interactuar con las prescritas por el dentista, destacando de manera importante los efectos indeseables que se producen (hipertensión y arritmia) con el uso simultáneo de los vasoconstrictores adrenérgicos incluidos en algunos de los anestésicos locales y los bloqueadores. En las personas que emplean estos medicamentos se recomienda seleccionar algún otro anestésico que contenga un vasoconstrictor no adrenérgico (felipresina).

También es de resaltar la importancia de prescribir antiinflamatorios no esteroideos por periodos cortos, no ma-

Cuadro 2–6. Interpretación del Radio Internacional Normalizado (INR) para la toma de decisiones en odontología

INR	Procedimiento
< 2.0	Cirugía bucal y periodontal
2.0 a 2.5	Exodoncia simple
3.0	Operatoria dental, prótesis ¿Anestesia por infiltración?
> 3.0	Evitar cualquier procedimiento

Cuadro 2–7. Interacciones medicamentosas entre fármacos cardiorreguladores y fármacos de uso odontológico

Fármaco que recibe el paciente con cardiopatía coronaria	Medicamento prescrito por el odontólogo	Interacciones
Verapamil e isradipino	Carbamacepina	Hipotensión
Felodipino y diltiazem	Eritromicina	Aumenta la concentración plasmática del hipotensor
	Fenitoína, carbamacepina	Disminuye concetración del hipotensor en el plasma
Bloqueadores 3 no cardioselectivos	Vasoconstrictores, adrenérgicos (epinefrina, levonordefrina)	Hipertensión, bradicardia
Propranolol, nadolol, timolol, metoprolol, y atenolol. Inhibidores de la ECA	AINE (indometacina ácido acetilsalicítico)	Reduce el efecto antihipertensivo
Nadolol	Anestesia general, fenotiacina	Hipertensión
Furosemida	Corticosteroides	Hipopotasemia
	Ácido acetilsalicílico, AINE, fenitoína, indometacina	Disminuye el efecto del diurético
	Kanamicina, gentamicina, tobramicina	Nefrotoxicidad y ototoxicidad
	Ácido acetilsalicílico	Potencializa al analgésico
Clortalidona	Anfotericina B, corticosteroides	Incrementa el efecto hipopotasémico
	Indometacina	Se atenúa el efecto diurético
Ácido acetilsalicílico (aspirina)	AINE	Potenciliza el riesgo de hemorragia y de úlcera gastrointestinal
	Tetraciclinas	Se incrementa el riesgo de toxicidad del antibiótico
	Piroxicam, ibuprofeno	Disminuye el efecto del antiinflamatorio
	Corticosteroides	Reduce la concentración plasmática del ácido acetilsalicílico y aumenta el riesgo de úlcera péptica
Heparina	Ácido acetilsalicílico y AINE	Trastornos de agregación plaquetaria
	Tetraciclinas	Contrarresta la acción anticoagulante de la heparina
Acenocumarol y anticoagulantes orales.	Eritromicina, tetraciclinas, amoxicilina, metronidazol, miconazol, sulfametoxazol, trimetoprima, ácido acetilsalicílico y AINE	Potencializa el efecto anticoagulante
	Barbitúricos, carbamacepina	Atenúa el efecto anticoagulante
Digoxina	Tetraciclinas, eritromicína	Elevan las concentraciones séricas de digoxina
	Ibuprofeno, diclofenaco	Aumenta la concentración plasmática de la digoxina
	Indometacina	Potencializa el efecto de la digoxina

yores a una semana, dado que tienen la capacidad de anular el efecto antihipertensivo del medicamento, en especial el de los bloqueadores 3 adrenérgicos y el de los inhibidores de la ECA.

Los pacientes con angina de pecho suelen recibir aspirina de manera profiláctica. En algunos casos pudiera darse la situación de que el médico empleé de manera simultánea este antiagregante plaquetario con un anticoagulante oral, en cuyo caso el dentista debe tomar en consideración la potencialización de estos fármacos que origina el incremento tan marcado en la tendencia hemorrágica. Debe evitarse la prescripción de corticosteroides en quienes reciben ácido acetilsalicílico por el riesgo de hemorragia gastrointestinal y de tetraciclinas porque se incrementa el riesgo de toxicidad del antibiótico. El ácido aceltilsalicílico debe suspenderse cuando se vayan a realizar procedimientos quirúrgicos.

Entre los medicamentos que pueden potencializar el efecto de los anticoagulantes orales están algunos antibióti-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

cos de uso odontológico, como eritromicina, tetraciclinas, amoxicilina, sulfametoxasol más trimetoprim y derivados del imidazol, como metronidazol e incluso el miconazol, analgésicos como la aspirina, fenilbutazona y derivados de las pirazolonas, y otros AINE (antiinflamatorios no esteroideos). En cambio barbitúricos, carbamacepina o rifampicina atenúan el efecto del anticoagulante oral.

Entre las manifestaciones secundarias de algunas drogas cardiorreguladoras destaca la hipotensión producida por los diuréticos, bloqueadores de los canales de calcio, inhibidores de la ECA, antihipertensivos periféricos y agonistas α centrales. Los pacientes que los reciben pudieran sufrir de lipotimia o síncope al hacer cambios bruscos de la posición del sillón dental. Considerar la necesidad de levantarlos lentamente y esperar a que se recuperen si se sienten mareados (cuadro 1–6).

MANIFESTACIONES ORALES

Dolor

El dolor reflejado hacia el ángulo izquierdo de la mandíbula en muchas ocasiones ha sido el primer indicador de cardiopatía coronaria. El hecho de que desaparece con el reposo, permite sospechar el diagnóstico.

Hiposalivación

En la cavidad oral pueden presentarse manifestaciones secundarias al empleo de cardiorreguladores; sin embargo, no se presentan siempre, ni en todas las personas. Entre las reacciones más frecuente destaca la hiposalivación producida por diuréticos, inhibidores de la ECA, agonistas α centrales y bloqueadores 3 adrenérgicos. Como se discutió en el Capítulo 1, al hablar sobre hipertensión arterial, la falta de saliva puede acentuarse cuando se utilizan dos o más medicamentos de estos grupos, lo cual va a tener una repercusión directa en la incidencia cariosa, periodontal y sobre el pronóstico a largo plazo de las restauraciones orales que se hagan.

Es difícil que el médico pueda sustituir los medicamentos antianginosos que está prescribiendo a su paciente, por otros que no produzcan hiposalivación, en especial cuando se ha logrado un buen control de la angina de pecho. Es por ello que debe valorarse el tipo de rehabilitación que vaya a llevarse a cabo, además de establecer un programa preventivo que permita un estrecho control de placa que evite el desarrollo de caries recidivante, periodontopatías o trastornos en la adaptación a prótesis removibles o totales.

La prescripción de enjuagues fluorados de uso casero cobra gran importancia en la prevención de caries, así como la aplicación profesional periódica de este elemento. La vigilancia de los pacientes portadores de removibles y prótesis debe hacerse para identificar de manera temprana infecciones por *Candida albicans* para la prescripción oportuna de antimicóticos.

Cambios en tejidos blandos

Se muestran en el cuadro 1–4, en el que se describen otras manifestaciones secundarias que pudieran presentarse, como son las relaciones liquenoides (figura 2–3), hiperplasia gingival por el uso de bloqueadores de los canales de calcio, úlceras aftosas, lengua negra, lesiones que semejan pénfigo o penfigoide, edema angioneurótico, eritema multiforme, urticaria y sialadenitis.

Ante trastornos sensoriales como parestesia, parálisis de Bell y alteraciones en la percepción de los sabores, debe estudiarse detenidamente la historia farmacológica de la persona, para descartar la posibilidad de que sean el resultado de efectos secundarios producidos por diuréticos, agonista α centrales, bloqueadores de los canales de calcio o inhibidores de la ECA.

INFARTO DEL MIOCARDIO

Consiste en una zona localizada de necrosis del músculo cardiaco, que se produce como resultado de una isquemia aguda y sostenida del aporte sanguíneo en alguna de las ramas de las arterias coronarias. En los últimos 30 años ha habido una reducción importante, hasta en 25%, en la incidencia de este trastorno, gracias al control de los factores de riesgo. También el desarrollo de unidades de terapia coronaria ha contribuido a disminuir la tasa de mortalidad posinfarto, sin embargo, el infarto del miocardio sigue siendo la manifestación primera de cardiopatía coronaria y la causa de muerte en la población. La etiología y patogenia son similares a la de angina de pecho, pero cabe destacar que la causa más importante de infarto, en el 97% de los casos, es el desarrollo de un trombo oclusivo en una placa aterosclerósica preestablecida en una arteria coronaria; contribuyen a la oclusión la erosión de la placa ateromatosa, la que sea proclive a la formación de trombos, y la liberación de mediadores químicos productores de vasoconstricción.

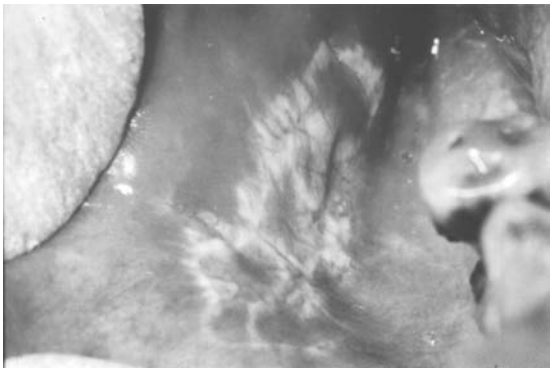


Figura 2–3. Reacción liquenoide por el uso de α–agonistas centrales.

El infarto del miocardio suele afectar a individuos mayores de 40 años, aunque no se descarta la posibilidad de que se presente en personas de menor edad, principalmente varones (la relación hombre–mujer observada es de 3:1). Parece ser que de alguna manera las hormonas femeninas tienen un efecto protector sobre el corazón, ya que el infarto del miocardio se presenta rara vez en las mujeres en etapa reproductiva.

La incidencia de este trastorno aumenta después de la menopausia, de tal manera que a los 70 años la proporción hombre–mujer es casi de 1:1. Los principales factores de riesgo para infarto de miocardio son hipertensión, diabetes mellitus, tabaquismo, hiperlipidemia, obesidad, sedentarismo, dieta rica en colesterol y estrés.

Los infartos del miocardio se presentan generalmente en el ventrículo izquierdo, debido a que las arterias coronarias en esta área son terminales y la circulación colateral es deficiente.

El cuadro clínico consiste en la aparición súbita de dolor torácico, opresivo, retroesternal, descrito como en "garra", que se irradia al hombro y brazo izquierdos, aunque en ocasiones se extiende hacia el ángulo de la mandíbula del mismo lado. Puede desencadenarse por situaciones de estrés, ejercicio extenuante o comidas copiosas, aunque también pudiera presentarse de manera espontánea, con el paciente en reposo. El enfermo tiene la sensación de muerte, palidez, cianosis en extremidades, sudoración fría, náuseas o vómito, disnea, hipotensión, pulso débil y en ocasiones irregular y la persona adopta una postura característica de autoprotección.

La presión arterial que en un principio se eleva, tiende a bajar. De 2 a 7 días después de presentarse el infarto, por necrosis tisular el paciente desarrolla fiebre y leucocitosis (12,000 a 20,000 leucocitos/mm^3).

En conclusión, todo dolor con las características descritas anteriormente, que dure más de 20 minutos debe considerarse como infarto del miocardio, hasta no demostrar lo contrario.

El pronóstico de vida de la persona que ha sufrido un infarto del miocardio depende de la extensión de la necrosis y de la función ventricular residual, ya que un área infartada en el ventrículo izquierdo que abarque más de 40% de su superficie implica un riesgo muy alto de muerte por choque cardiogénico, en tanto que si la masa necrosada fuera menor a 10% las repercusiones posinfarto son mínimas. La isquemia y muerte de los miocitos tiene como consecuencia inmediata la falta de contracción de la cámara cardiaca, que se traduce en la incapacidad del corazón para proveer de flujo sanguíneo al organismo. También puede generarse inestabilidad electrofisiológica y arritmia. Cuando el infarto es transmural, es decir, que abarca todo el espesor de la pared miocárdica, el riesgo de ruptura cardiaca es alto, en cambio si lo que se presenta es un infarto subendocárdico, en el cual el área de necrosis abarca la porción interna del músculo, debajo del endotelio, las probabilidades de sobrevida aumentan.

Para eliminar y demoler todas las células que mueren secundariamente al evento isquémico sostenido se instala un proceso inflamatorio alrededor del área de necrosis, seguido por la sustitución de la masa muscular por tejido conectivo (cicatriz).

DIAGNÓSTICO DE INFARTO DEL MIOCARDIO

Es probable que los datos más importantes para el diagnóstico de infarto del miocardio sean los antecedentes sintomáticos presentados. Aunque si bien es cierto que existe la posibilidad de que se presenten infartos del miocardio silentes, el dolor torácico característico, de duración mayor a 20 o 30 minutos se observa en la mayor parte de los casos. La angustia, inquietud y sufrimiento, así como los indicadores de mala perfusión tisular (palidez y cianosis) y edema pulmonar (tos, ortopnea y disnea), suelen estar presentes.

El ECG es un importante método de diagnóstico, ya que detecta el lugar y dimensiones del sitio de necrosis, sin embargo sólo en 80% de los casos puede identificar un infarto del miocardio, por ello la historia del cuadro y esta herramienta de diagnóstico deben emplearse juntas. También son de utilidad el ecocardiograma, la radiografía de tórax, estudios con radioisótopos o cateterismo, así como pruebas de laboratorio para la identificación de enzimas liberadas por el miocardio necrosado. Sus valores séricos suelen aumentar cuando existe muerte celular, al ser liberadas hacia el torrente sanguíneo, así que, dependiendo del incremento de sus valores en sangre, así como del orden en el que se presenten, pueden ser un indicador fidedigno de infarto.

Las primeras en aparecer son creatinacinasa (CK) y su isoenzima MB (CK–MB), que pueden identificarse en el suero del paciente entre 4 y 8 horas después del evento, alcanzando un máximo de las 20 a 24 horas y volviendo a la normalidad de las 48 a 72 horas; la elevación de estas enzimas es casi específica de destrucción miocárdica. Otra enzima, la transaminasa aspártica *(AST)*, de amplia distribución en el organismo, es menos específica de lesión miocárdica, pero su determinación también es de gran utilidad diagnóstica, ya que se eleva a las 12 horas, de 8 a 50 U/L hasta 100 a 2,000 U/L, regresando a valores normales al 7º día. Las deshidrogenasa láctica (DHL) son un grupo de 5 isoenzimas presentes en muchos tejidos, siendo la DHL 1 casi específica para el diagnóstico de infarto del miocardio. Comienza a elevarse a las 12 horas, alcanzando una máxima expresión sérica a los 2 o 3 días (1,000 a 2,000 U/L) y normalizándose de los 7 a los 10 día (200 a 400 U/L).

MANEJO MÉDICO DEL INFARTO DEL MIOCARDIO

El tratamiento debe establecerse de inmediato, por lo que el diagnóstico oportuno puede aumentar las posibilidades de vida del paciente que ha sufrido un infarto del miocardio. Uno de los primeros objetivos médicos es el control del dolor torácico, para lo cual suele administrarse sulfato de morfina o meperidina (Demerol®). Si se presenta paro cardiorrespiratorio debe iniciarse la reanimación cardiopulmonar. La mejor atención que puede proporcionársele al enfermo la va a recibir en un hospital, por lo que su traslado a este tipo de ambiente debe ser prioritario. Ahí le serán administrados antiarrítmicos, oxígeno y fármacos que

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

compensen las complicaciones secundarias a insuficiencia cardiaca congestiva. En la actualidad se han incrementado las cifras de supervivencia de las personas que han sufrido infarto del miocardio gracias a las técnicas de reperfusión tisular proporcionadas en las primeras horas. La reperfusión o trombolisis consiste en la administración de fibrinolíticos, como urocinasa, antiestreptocinasa o activador del plasminógeno tipo tisular recombinante y , sustancias antiestreptasa que ayudan a disolver los trombos obstructivos y permiten la circulación sanguínea en las áreas isquémicas del miocardio.

La recanalización por cateterismo (método empleado para dilatar la arteria dañada gracias a la introducción de un catéter con globo que se infla y aumenta el diámetro vascular) y las desviaciones coronarias no electivas (sustitución de una arteria estenosada por un segmento de un vaso generalmente de los miembros inferiores *–by pass–)* tienen pocas indicaciones y muchas complicaciones por lo que estos procedimientos suelen ser de utilidad en pacientes seleccionados. Estos recursos pueden emplearse una vez que el paciente se ha recuperado.

En el periodo posinfarto inmediato suele prescribirse aspirina como antiagregante plaquetario, o heparina cuando se sospecha de embolización sistémica. Otros medicamentos usados son los bloqueadores β adrenérgicos, atropina o sedantes. El reposo físico y mental absolutos durante la convalecencia están indicados.

Las complicaciones que pudieran presentarse después de un infarto del miocardio son:

a. Arritmias y alteraciones de la conducción.
b. Complicaciones mecánicas como la insuficiencia cardiaca congestiva, hipotensión, hipotensión hipovolémica, choque cardiogénico, ruptura de la pared ventricular, perforación septal y ruptura del músculo papilar, aneurisma ventricular.
c. Complicaciones isquémicas como angina posinfarto, extensión del infarto.
d. Complicaciones extracardiacas: embolia arterial, trombosis venosa y pericarditis.

Una vez que el paciente ha sobrevivido un infarto del miocardio el médico prescribirá una serie de medidas ampliamente comprobadas de prevención secundaria. Estas incluyen en primer lugar el control de los factores de riesgo coronario, debiendo haber una modificación de los hábitos de vida del paciente, entre los que destacan el control de la concentración de lipoproteínas en la sangre, reducción del estrés, dieta estricta, eliminar el uso del tabaco y llevar a cabo un programa de actividad física. El control de la presión del paciente y de la diabetes mellitus son otros de los objetivos médicos de gran importancia. Tanto el abandono del tabaquismo como la reducción de las concentraciones de colesterol en sangre a cifras por debajo de 120mg/dL, son las medidas preventivas más eficientes para prolongar la vida del paciente.

Entre las drogas que han probado alargar la supervivencia cuando se emplean de manera profiláctica destaca ácido acetilsalicílico, en dosis de 160 a 325 mg diarios reduce la mortalidad cardiovascular y el riesgo de infarto. Es recomendable su uso de manera indefinida, siempre y cuando no haya contraindicaciones como úlcera en el tubo digestivo. Pudiera ser que algunos pacientes reciban anticoagulantes orales los siguientes 3 a 6 meses después del infarto del miocardio, en especial si este es extenso o existe evidencia de trombosis intracardiaca.

Los bloqueadores β adrenérgicos brindan un beneficio inmediato y a largo plazo, ya que reducen la tasa de mortalidad y de riesgo de un segundo infarto.

MANEJO DENTAL DEL PACIENTE QUE HA SUFRIDO INFARTO DEL MIOCARDIO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Ante sospecha de cardiopatías isquémicas, el interrogatorio debe ser exhaustivo, en especial entre las personas de sexo masculino mayores de 40 años con o sin antecedentes familiares cardiovasculares, con tabaquismo activo, vida sedentaria y actividades estresantes. En todos los pacientes hipertensos o con diabetes mellitus debe fomentarse la visitas periódicas al médico y vigilar que se ajusten al protocolo terapéutico prescrito.

En el paciente con historia de infarto del miocardio, además de interrogarlo minuciosamente para valorar su salud y conocer el tipo de terapia que haya recibido, la consulta con el médico es indispensable para conseguir toda la información sobre los antecedentes, el estado de salud actual y la severidad del daño al corazón, la terapia farmacológica o quirúrgica empleada, así como la historia de complicaciones y la cooperación mostrada por el paciente. Al médico tratante debe informársele ampliamente sobre el tipo de tratamiento que va a recibir su paciente en el consultorio dental, para que pueda ubicarse en un área médica que no conoce lo suficiente como para brindar una opinión profesional. La opinión que el cardiólogo aporte sobre la capacidad que tiene la persona para soportar el estrés debe ser la pauta para definir la extensión y complejidad del plan de tratamiento dental.

Debido a la inestabilidad eléctrica del músculo cardiaco después de un infarto del miocardio, es preferible esperar a que transcurran por lo menos seis meses para lograr la adaptación del miocardio a los cambios fisiológicos y eléctricos secundarios al infarto. Toda actividad electiva durante este periodo debe posponerse y resolver sólo situaciones de emergencia, previa consulta con el médico, para decidir si la atención se brinda de manera ambulatoria o en un entorno hospitalario. Una vez transcurrido ese lapso de tiempo, los factores que deben tomarse en cuenta para decidir sobre la extensión y complejidad del tratamiento dental, son los relacionados con las complicaciones cardiovasculares que hubieran quedado como secuela y con los efectos secundarios de la terapia farmacológica o quirúrgica que el paciente recibió. Estas son las pautas más importantes a considerar en una interconsulta médica.

Toma de signos vitales. Todos los pacientes con historia de infarto del miocardio que muestren cifras de presión

arterial y de pulso normales o cercanas a lo normal, pueden ser tratados rutinariamente, pero ante lecturas superiores a 20% de las cifras base, o mayores de 180/110 mmHg, así como cuando se observen alteraciones en el pulso (ritmo), deben ser remitidos a la consulta del médico, hasta que lograr el control de la HTA y la arritmia.

Manejo del dolor. El control doloroso es prioritario, por lo que uno de los objetivos fundamentales será lograr una correcta elección y administración de los anestésicos locales, buscando lograr efectividad en profundidad y duración anestésica. Las enfermedades coronarias controladas no contraindican el empleo de anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos, siempre y cuando se haga uso racional de ellos y se empleen en concentraciones de epinefrina no mayores de 1:100,000, 1:20,000 para levonordefrina y 1:30,000 para levarterenol. Aunque la American Heart Association y la American Dental Association marcan como seguras dosis máximas de 0.2 mg de epinefrina y 1.0 mg de levonorepinefrina, es aconsejable limitar la administración a tres cartuchos por sesión.

Las contraindicaciones absolutas para el uso de vasoconstrictores adrenérgicos se resumen en el cuadro 2–8.

Para pacientes bajo estas circunstancias y ante situaciones de verdadera emergencia dental, debe seleccionarse un anestésico con vasoconstrictor no adrenérgico, como la prilocaína con felipresina, cuyo efecto sobre los vasos sanguíneos es a nivel venular, sin trascendencia sobre los mecanismos reguladores de la presión arterial. En cambio el uso de anestésicos locales sin algún tipo de vasoconstrictor es de alto riesgo por su toxicidad y la poca profundidad anestésica que se puede lograr, de ahí que se prefiera no recomendar su empleo. En todos los casos debe hacerse la administración del anestésico previa aspiración, para evitar depositar el fármaco dentro de un vaso sanguíneo, cuya consecuencia directa sería el incremento en la toxicidad del anestésico. Están contraindicadas las inyecciones intraligamentarias, intrapulpares y el uso de hilos retractores de tejidos que contengan adrenalina, ya que no se puede tener un control sobre la cantidad de este medicamento el cual puede pasar directamente al torrente sanguíneo.

Cuadro 2–8. Contraindicaciones al uso de vasoconstrictores adrenérgicos

1. Pacientes con menos de seis meses de convalecencia de infarto del miocardio
2. Pacientes con menos de seis meses de haber sido sometidos a cirugía de puentes coronario
3. Arritmia no controlada
4. Angina de pecho inestable
5. Hipertiroidismo no controlado
6. Uso de bloqueadores β adrenérgicos (propranolol, atenolol, labetolol, metoprolol), antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, imipramina, clomipramina, maprotilina), o cocaína

Ya se ha discutido en este capítulo la importancia de controlar el estrés en la angina de pecho, lo que permite evitar situaciones de emergencia médica en la consulta. Es preferible proporcionar el tratamiento dental a estos pacientes en las primeras horas de la tarde, cuando existen menos variaciones en la presión arterial y según las estadísticas, menor riesgo de ataques isquémicos al miocardio.

Si fuera necesario, puede prescribirse un tranquilizante como diacepam de 2 a 5 mg por vía oral, la noche anterior a la consulta y 45 minutos antes de la cita, administrándolo preferentemente en el propio consultorio. Cuando se hace uso de estos medicamentos, el paciente no debe conducir automóvil y debe acudir a su cita acompañado de otra persona. Es importante recomendar al paciente que no consuma alimentos de manera abundante antes de acudir al consultorio dental, que no fume ni beba café o bebidas alcohólicas.

Los pacientes que fueron sometidos en los últimos seis meses a intervenciones quirúrgicas para realizar en ellos puentes coronarios *(by pass)*, deben recibir profilaxis antibiótica antes de procedimientos quirúrgicos o que impliquen sangrado. Debe esperarse un tiempo prudente para que las anastomosis se establezcan y no presenten irregularidades cicatrizales que puedan favorecer la implantación bacteriana.

Una vez pasado ese periodo, no es necesario prescribir estos medicamentos, ya que el riesgo de sufrir endocarditis bacteriana desaparece. Los pacientes que sufrieron infarto del miocardio y no fueron sometidos a *by pass* (desviación o puente coronario) o aquellos que fueron tratados con cateterismo cardiaco tampoco requieren antibióticos profilácticos, antes de procedimientos que produzcan sangrado.

Es muy probable que el paciente que ha sufrido infarto del miocardio quede con algunas secuelas como angina de pecho, arritmia o insuficiencia cardiaca. Ya se ha discutido ampliamente en la sección angina de pecho sobre la importancia de identificar el tipo de angina que sufre el paciente, baste recordar que la angina estable permite realizar prudentemente casi cualquier actividad dental, en cambio es muy riesgoso tratar en la consulta a pacientes con angina inestable o variante que tienen implícita la posibilidad de desarrollar infarto del miocardio. En estos casos es preferible manejarlos, ante situaciones apremiantes de dolor o infección, en un entorno hospitalario. Queda a juicio del clínico prescribir o no un vasodilatador coronario de acción corta por vía sublingual, de manera profiláctica. En lo referente a las arritmias, está contraindicado manejar al paciente que no esté bajo control médico.

Sólo podrán ser tratados los que reciben terapia farmacológica o son portadores de marcapasos. En estos últimos es necesario tomar precauciones y evitar trabajar con instrumentos de ultrasonido, vitalómetros y bisturí eléctrico, ya que los campos magnéticos que estos producen pueden alterar el funcionamiento del marcapaso, provocando desajustes en el ritmo cardiaco que pueden ser nocivos.

La insuficiencia cardiaca que deriva de un infarto al miocardio será tratada por el médico con medicamentos que mejoren la fuerza de contracción del corazón y diuréticos que disminuyan el volumen sanguíneo. El edema pulmonar que suele ser el resultado subsecuente de insuficiencia car-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 2–9. Manejo odontológico del paciente que sufrió infarto del miocardio

1. Interconsulta médica para:
   a. Conocer el estado actual de salud
   b. Identificar las complicaciones secundarias al infarto
   c. Conocer la terapia farmacológica
   d. Definir la resistencia al estrés del paciente
   e. Informar ampliamente al cardiólogo sobre la terapia dental a realizar
2. La extensión y complejidad del tratamiento dental dependerán de la resistencia del paciente al estrés y de las complicaciones derivadas del infarto del miocardio
3. Esperar seis meses después del infarto para realizar tratamiento electivo.
   En caso de emergencia definir con el médico el manejo ambulatorio o bajo hospitalización
4. Tomar la presión arterial y el pulso en cada cita. Ante cifras superiores 20% de los valores base (o arriba de 180/100 mmHg), o alteraciones en el ritmo cardiaco, posponer la consulta y/o remitir al médico
5. Limitar en lo posible eventos extenuantes o estresantes. Puede prescribirse un ansiolítico la noche anterior y 45 minutos antes de la consulta. Mantener una atmósfera de trabajo relajada
6. Citas vespertinas. Optimizar el tiempo de trabajo
7. Pedirle al paciente el vasodilatador coronario que habitualmente recibe. Administrarlo ante un ataque de dolor torácico . Si se considera conveniente, prescribirlo de manera profiláctica antes de la consulta
8. Sólo tratar a pacientes con arritmia bajo control médico. Evitar el uso de vitalómetro, bisturí eléctrico o instrumentos de ultrasonido en quienes son portadores de marcapaso
9. Manejar sólo a pacientes con insuficiencia cardiaca bajo control
10. Anestesia local profunda y duradera. Deben emplearse anestésicos locales con vasoconstrictor, con aspiración previa (tres cartuchos)
11. Pacientes que fueron sometidos a desviaciones o puentes coronarios en los últimos seis meses, deberán recibir profilaxia antibiótica para endocarditis bacteriana: amoxicilina 2 g una hora antes de la cita, por vía oral
12. Evitar interacciones farmacológicas nocivas. No utilizar vasoconstrictores adrenérgicos si el paciente recibe bloqueadores β. Evitar AINE en quienes están bajo terapia anticoagulante y prescribirlos por corto tiempo a los que ingieren bloqueadores β o inhibidores de la ECA
13. Antes de procedimientos quirúrgicos en quienes reciben aspirina solicitar: Tiempo de sangrado de Ivy. Suspender el medicamento seis días antes si el resultado es anormal. Pedir también cuenta de plaquetas. Si las cifras son menores a 70,000, consultar con el médico
14. Solicitar un INR a quienes estén bajo terapia anticoagulante. Si el resultado es mayor a 2.5, pedir al médico ajuste la dosis
15. Definir el plan de tratamiento odontológico sobre la base de la reserva salival. Usar geles y soluciones fluoradas. Estricto control de placa bacteriana
16. Evitar movimientos bruscos del paciente en el sillón dental (hipotensión postural)
17. Identificar y tratar oportunamente las lesiones y alteraciones bucales secundarias al tratamiento farmacológico

diaca, puede limitar la posición de trabajo del dentista, ya que el paciente no puede ser mantenido, en algunos casos, en posición supina, siendo preferible atenderlo con el respaldo del sillón inclinado o recto. Solo cuando la insuficiencia cardiaca esté bajo control, podrá el paciente ser tratado de manera rutinaria en la consulta dental. Para encontrar una ampliación a estos comentarios sobre complicaciones de cardiopatía coronaria se recomienda la lectura del Capítulo 4.

Todo paciente que al sufrir infarto del miocardio se encuentre estable, con signos vitales adecuados, puede ser tratado en la consulta dental de manera tradicional, sin abusar del tiempo empleado y de la generación de estrés. Cuando se advierta cansancio del paciente es preferible posponer el tratamiento.

Si llegara a manifestar dolor precordial paroxísitico, debe manejarse como un cuadro de angina de pecho, administrársele, un vasodilatador coronario de acción corta por vía sublingual, de preferencia aquel que le haya sido prescrito por el médico para estas situaciones; es importante pedirle al paciente en la primera cita, que lleve al consultorio el fármaco que suele emplear, para tenerlo disponible en situaciones de urgencia.

Después de su administración, esperar dos minutos a que haga efecto el medicamento antianginoso, y de ser necesario, repetir la dosis.

La seguridad que se le brinde al paciente va a ser de gran importancia desde el punto de vista psicológico en este tipo de trances, por lo que es necesario transmitirle la confianza de que se va a recuperar de este ataque isquémico. Dejar que el paciente adopte una posición cómoda, que le permita respirar de manera adecuada, y aflojar las prendas de ropa que le aprieten. Mientras hace efecto el vasodi-

latador coronario esta indicado empezar a vigilar los signos vitales.

Ante alteraciones del ritmo, elevación marcada de la presión arterial o falta de respuesta a una segunda dosis del medicamento, administrar una tercera dosis y solicitar una ambulancia para el traslado del paciente a la institución hospitalaria más cercana.

En los pacientes que han sufrido infarto del miocardio y que están bajo terapia anticoagulante es importante tener en consideración el tipo de actividad bucal a realizar, ya que si se requiere de un examen rutinario, toma de modelos o radiografías no hace falta solicitar al médico que modifique la dosis del medicamento. Si lo que se va a llevar a cabo es una extracción o cirugía periodontal o la colocación de implantes, es importante que el INR sea menor a 2.5. No deben tratarse estos pacientes con cifras de tres o más por el riesgo implícito de hemorragia abundante y sin control.

Tampoco se recomienda realizar procedimientos quirúrgicos de más de un sextante o extracciones múltiples, ya que entre mayor sea la superficie ósea expuesta por el procedimiento, mayor es el riesgo de hemorragia (ver cuadro 2–6).

Otro medicamento que puede alterar la hemostasia es la heparina, cuyo empleo de manera tradicional es bajo hospitalización, pero recientemente se han desarrollado preparados para manejo ambulatorio. La heparina actúa de manera diferente a como lo hacen los anticoagulantes orales, ya que evita la conversión de fibrinógeno en fibrina e inactiva también a la trombina y al factor XIII o estabilizador de la fibrina.

Los pacientes que la reciben tienen concentraciones de factores de la coagulación normales, pero el fármaco impide la conversión hacia el producto final, la fibrina. Dado que la vida media de la heparina es muy corta, a las seis horas de suspender el medicamento casi se ha terminado su actividad farmacológica; sin embargo, en los pacientes dentales que la han recibido, lo prudente es tratarlos un día después de que se ha eliminado el fármaco; no existe la necesidad de solicitar pruebas de laboratorio. Ante situaciones de urgencia dental, en las que sea necesario intervenir a un paciente, puede emplearse un antagonista de la heparina, el sulfato de protamina en solución a 1%, lo que lleva al restablecimiento inmediato del sistema de coagulación, en un ambiente de hospital.

Ya ha sido mencionado el efecto benéfico a largo plazo que brinda el ácido acetilsalicílico usado a dosis de antiagregante plaquetario.

La prescripción de ácido acetilsalicílico a largo plazo es una medida farmacológica que se ha visto prolonga la vida de los pacientes que sufren de cardiopatía coronaria. Su empleo crónico propicia la inhibición de la secreción de sustancias como tromboxano A_2, disfofato de adenosina y serotonina, mediadores químicos necesarios para la formación de un tapón plaquetario. Por ello, a todo paciente identificado como consumidor crónico de este fármaco debe solicitarse que suspenda el medicamento por lo menos seis días antes de la cirugía, ya que el ácido acetilsalicílico tiene la facultad de unirse a las plaquetas durante su vida media (12 días), así que al eliminarlo, las nuevas plaquetas que están siendo liberadas por la médula están libres de ella y funcionan adecuadamente.

Exámenes complementarios

En vista de que la causa de los trastornos isquémicos coronarios radica en el desarrollo de placas ateromatosas y de procesos tromboembólicos en estos vasos, la terapia farmacológica, como ya ha sido mencionado, intenta evitar el desarrollo de un segundo episodio obstructivo que pudiera causar otra área de necrosis en el miocardio. Algunos de los medicamentos empleados para ello producen trastornos de la hemostasia, lo cual debe ser tomado siempre en consideración por el dentista, al realizar procedimientos que impliquen sangrado. Durante los primeros meses después del infarto del miocardio es probable que el médico prescriba anticoagulantes orales, entre los que destacan la warfarina sódica y el dicumarol; éstos son fármacos que impiden la producción en el hígado de algunos de los factores de coagulación dependientes de la vitamina K (II, VII, IX y X), dando como resultado cierto grado de anticoagulación, cuya intensidad será variable e individual, independientemente de la dosis que se ingiera diariamente. El grado de anticoagulación hasta hace algunos años se valoraba a través del tiempo de protrombina (TP), prueba que recientemente ha sido sustituida por el INR, medida de ajuste internacional para el TP, ya que el desarrollo de reactivos de origen animal y bajo costo que se empleaban en América alteraba la sensibilidad de la prueba; frecuentemente ante resultados similares del TP, los pacientes americanos tenían una anticoagulación mayor que los europeos. Esta distorsión en los resultados tenía gran trascendencia, ya que las recomendaciones para manejo quirúrgico de pacientes bajo terapia anticoagulante no aplicaban de manera internacional. El INR fue diseñado para ajustar las variaciones en el resultado del TP independientemente del tipo de reactivo empleado, humano o animal y sólo tiene utilidad en la valoración de la terapia anticoagulante. Si los valores obtenidos son más altos de lo prudente (2.5 a 3, según la actividad operatoria a realizar), se debe pedir al médico que ajuste la dosis del medicamento, esperar dos días y solicitar un nuevo INR. Si las cifras a dos días de reducción de la terapia no son las convenientes, se deben esperar un día o más hasta llegar a valores convenientes. Una vez realizado el tratamiento dental se podrá instaurar la dosis habitual del fármaco.

Ya se ha hecho mención de que la aspirina y algunos medicamentos cardiorreguladores pudieran alterar la hemostasia de manera individual, dependiendo de la susceptibilidad del individuo. Ante lesiones hemorrágicas en piel y mucosas es prudente revisar el tipo de drogas que recibe el paciente y los posibles efectos secundarios que produzca. Si se sospecha de una disminución en el número o función plaquetaria, está indicado solicitar una cuenta de plaquetas, así como tiempo de sangrado de Ivy. Esta última prueba valora el tiempo en que se lleva a cabo la hemostasia primaria de un tejido que ha sido lesionado y que está bajo la presión ejercida por un esfigmomanómetro (40 mmHg).

Si las cifras en el número de plaquetas son menores a 70,000 y/o, el tiempo de sangrado es mayor a seis minutos, o ambos, no intervenir quirúrgicamente por el riesgo de sangrado inmediato. Lo prudente es hablar con el médico tratante y pedir la sustitución del fármaco.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Consideraciones farmacológicas

Es importante tomar en consideración el tipo de medicamentos que reciben los pacientes que han sufrido infarto del miocardio. La cantidad y tipo de fármacos empleados por el médico van a variar según se hayan presentado o no complicaciones cardiacas. Ya se ha hecho mención de las interacciones que existen entre los medicamentos cardiorreguladores prescritos por el cardiólogo y los medicamentos de uso común en odontología, que deben evitarse. Se remite al lector a la sección de consideraciones farmacológicas de este mismo capítulo, en lo referente a angina de pecho (cuadro 2–7), ya que son similares. Además es importante mencionar el que no deben prescribirse salicilatos u otros antiinflamatorios no esteroideos en los pacientes que recibe heparina, porque se potencializa el efecto anticoagulante de esta última; ni dar tetraciclinas o antihistamínicos, debido a que contrarrestan el efecto de este anticoagulante.

Se debe vigilar que el descenso del paciente del sillón dental se haga lentamente para evitar mareos o síncope, pues varios fármacos de los empleados producen hipotensión ortostática.

En caso de requerir someter al paciente a anestesia general, discutir el manejo con el cardiólogo.

MANIFESTACIONES ORALES

Las enfermedades coronarias por sí mismas no se manifiestan en la cavidad oral; sin embargo, pueden presentarse alteraciones relacionadas con el empleo de fármacos cardiorreguladores.

Hiposalivación

La hiposalivación es una complicación frecuente en quienes utilizan medicamentos diuréticos y antihipertensivos, por lo que la incidencia de caries y enfermedad periodontal pueden ser mayores, situación que complica la extensión y complejidad del plan de tratamiento dental. También es más frecuente la presencia fisuras linguales y de los labios, deshidratación de las mucosas, infecciones por. *Candida albicans,* en especial debajo de prótesis removibles o totales, atrofia de epitelios y tendencia a traumatismos de la mucosa oral. A mayor cantidad de medicamentos hiposalivatorios, mayores serán los efectos sobre dientes, periodonto y mucosas. Ya se ha mencionado la importancia de una higiene adecuada y estricta, para lograr controlar el desarrollo de la placa bacteriana, así como el uso profesional y casero de geles y enjuagues fluorados. De ser necesario puede recurrirse al empleo de compuestos de metilcelulosa para la lubricación de las mucosas; algunos sustitutos de saliva que pueden encontrase en el mercado son: VD–Ora–Lube®, Xerolube®, Salivart®, Unimist® (Unimed®) y Mouth Kote® (Parnell Pharmaceuticals). Es importante destacar el hecho de que las recidivas cariosas y periodontales pueden comprometer el éxito de una rehabilitación protésica, por tanto el clínico como el paciente deben comprometerse para lograr el diagnóstico temprano de las mismas y de su tratamiento.

Disestesias

Como puede verse en el cuadro 1–7, sobre reacciones secundarias a los medicamentos cardiovasculares las alteraciones en el gusto y percepción de los sabores pueden ser otra complicación terapéutica frecuente, que debe ser tomada en consideración para el diagnóstico diferencial de las alteraciones en la sensación y percepción orales.

La terapia farmacológica con inhibidores de los canales de calcio, o por nitroglicerina dérmica, pueden producir trastornos en el sentido del gusto (disgeusia, cacogeusia).

Cambios hematológicos

En los pacientes que reciben ácido acetilsalicílico o anticoagulantes orales pueden observarse petequias palatinas (paladar blando) o hemorragia gingival espontánea.

Cambios en encía

Entre los cambios orales sobresale el desarrollo de hiperplasia gingival por el uso de nifedipino, diltiazem y otros bloqueadores de los canales de calcio. Estos agrandamientos pueden recidivar después del tratamiento quirúrgico y pueden obligar a consultar con el médico para considerar la posibilidad de sustituir el medicamento. El instaurar un estricto protocolo higiénico será un factor de éxito en el manejo de estas reacciones secundarias al tratamiento medicamentoso.

Otros cambios de la mucosa oral

Los cuadros 1–4 y 1–5 describen otras manifestaciones orales derivadas del empleo de estos fármacos. Destacan el desarrollo de reacciones liquenoides, las úlceras aftosas y reacciones de alergia (figura 2–4).

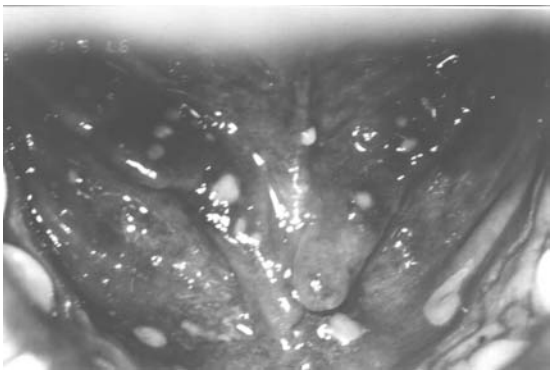


Figura 2–4. Estomatitis aftosa. Reacción secundaria en paciente que recibe captopril.

BIBLIOGRAFÍA

Bacsik CJ, Swift JQ, Hargreaves KM: Toxic systemic reactions of bupivacaine and etidocaine. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1995;79:18–23.

Blanchaert R: Ischemic heart disease. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1999;87:281–283.

Brown RS et al.: Nitrendipine–induced gingival hyperplasia. First case report. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1990;70: 593–596.

Brown RS, Krako M, Douglas T, Choksi SK: "Scalded mouth syndrome" caused by angiotensin converting enzyme inhibitors. Two case reports. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1997;83:665–667.

Bullon P, Machuca G, M–Sahuquillo A, Rojas J, Lacalle J, Rios JV et al.: Clinical assessment of gingival size among patients treated with diltiazem. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1995;79:300–304.

Candelaria LM, Huttula CS: Angioedema associated with angiotensin–converting enzyme inhibitors. J Oral Maxillofac Surg 1991;49:1237–1239.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Farmacia y Multifarmacia en Odontología. Primera Parte. Aspectos generales. Rev Asoc Dent Mex 1997;54:297–301.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L, Gay ZO: Medicina en Odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas. México; El Manual Moderno: 1996:19–60.

Castellanos JL: Xerostomía e hiposalivación: aspectos clínicos. Pract Odontol 1989;10:29–40.

Committee on Research Science and Therapy: Board of trustees of The American Academy of Periodontology. Informational paper. Periodontal management of patients with cardiovascular diseases. J Periodontol 1996;67:627–635.

Cotran RS, Kumar V, Robbins SL: Patología estructural y funcional. 5a. ed. Madrid; Interamericana McGraw–Hill: 1999: 524–536,579–593.

Cowper TR, Terezhalmy GT: Farmacoterapia para hipertensión. En: Terezhalmy MA, Hatch CL. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. México: Interamericana; 1996;3:547–69.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Farmacia y Multifarmacia en Odontología. Segunda Parte. Reguladores Cardiovasculares. Rev Asoc Dent Mex 1997;54:359–367.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Radio Internacional Normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. Rev Asoc Dent Mex 1998;55:242–246.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Farmacia y Multifarmacia en Odontología. Tercera Parte. Psico y Neurorreguladores. Rev Asoc Dent Mex 1998;54:102–113.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Farmacia y Multifarmacia en Odontología. Cuarta Parte. Analgésicos y Antiinflamatorios. Rev Asoc Dent Mex 1998;55:161–172.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos. Rev Med Oral 1999;4:552–563.

Fernández–Avilés F: Infarto agudo al miocardio. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al.: *Medicina Interna.* Tomo I. Barcelona; Masson, 1997:983–1002.

Firth NA, Reade PcC: Angiotensin–converting enzyme inhibitors implicated in oral mucosal lichenoid reactions. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1989;67:41–44.

Frontera Y, Piecuch JF: A case report. Multiple episodes of angioedema associated with lisinopril, an ACE inhibitor. JADA 1995;126:217–220.

Gay ZO: Manejo odontológico de pacientes con problemas cardiovasculares diversos. Rev Asoc Dent Mex 1992;1:10–14.

Goulet JP, Pèrusse R, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry:Part III.Pharmacologic interactions. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1992;74:692–697.

Grag AK, Malo M: Manifestations and treatment of xerostomia and associated oral effects secundary to head and neck radiation therapy. JADA 1997;128:1128–1133.

Haas D: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with analgésics. Part III of a series. JADA 1999; 130:397–407.

Hancock RH, Swan RH: Nifedipine–induced gingival overgrowth. J Clin Periodontl 1992;19:12–14.

Hardman JG: Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica. 9a ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1996;735–765, 813–936.

Harel–Raviv M, Eckler M, Lalani K, Raviv E, Gornitsky M: Nifedipine–induced gingival hyperplasia. A comprehensive review and analysis. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1995;79:715–722.

Herman WW, Konzelman JL: Angina: an update for dentistry. JADA 1996;127:98–104.

INEGI, SSA/DGEI Estadísticas vitales: Capítulo mortalidad. 1998. www.ssa.gob.mx/dgei/vitales/cuadro4.html

Lamey PJ et al.: Grinspan's syndrome: A drug–induced phenomenon. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1990;70:184–185.

Loesche WJ, Schork A, Terpenning MS, Chen Y, Dominguez L, Grossman N: Assessing the relationship between dental disease and coronary heart disease in elderly U. S. veterans. JADA 1998;129:301–311.

Lowe GDO: Etiopathogenesis of cardiovascular disease: Hemostasis, Thrombosis, and Vascular Medicine. Annals of Periodontology 1998;3:121–126.

Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg, MS: *Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento.* 9a ed. México; McGraw–Hill Interamericana, 1996:468–471.

Malamed SF: Managing medical emergencies. JADA. 1993;124: 40–51.

Malamed SF: *Urgencias médicas en la consulta odontológica*. 4a ed. Madrid; Mosby/Doyma: 1994:381–392.

Malamed SF: Local anesthetics: Dentistry's most important drugs. JADA 1994;125:1571–1576.

Masana, ML: Cardiopatía isquémica. Factores de riesgo. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al.: *Medicina Interna.* Tomo I. Barcelona; Masson: 1997:966–975.

Matthews G: Medication side effects of dental interest. J Prosthetic Dent 1990;64:219–226.

Moore PA: Adverse durg interactions in dental practice: Interactions associated with local anesthetics, sedatives and anxiolytics. Part IV of a series. JADA 1999;130:541–554.

National High Blood Pressure Education Program. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment on High Blood Pressure, Bethesda, Md.: National Institutes of Health/National Heart, Lung, and Blood Institute; 1997. NHI publication 98–4080.

Nichols C: Dentistry and hypertension. JADA 1997;128:1557–1562.

Persson RE et al.: Differences in salivary flow rates in elderly subjects using xerostomic medications. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1991;72:42–46.

Pèrusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1992;74:679–686.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Prusinski L, Eisold JF: Estados hiperlipoproteinémicos y cardiopatía isquémica. En: Terezhalmy MA, Hatch CL. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica.* México: Interamericana 1996;3:527–545.

Pyle M, Faddoul FF, Terezhalmy GT: Repercusiones clínicas de los tratamientos farmacológicos. En: D'Ambrosio JA, Fotos PG. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica.* Diagnóstico Bucal II. 1993:Vol. 1:67–83.

Replogle K, Reader A, Nist R, Beck M, Weaver J, Meyers W: Cardiovascular effects of intraosseous injections of 2 percent lidocaine with 1:100,000 epinephrine and 3 percent mepivacaine. JADA 1999;130:649–657.

Rosenstein S: *Diccionario de especialidades farmacéuticas.* 44a ed. México; Ediciones PLM: 1998.

Sapp JP, Eversol LR, Wysocky GP: Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid: Harcourt–Brace; 1998;253–254,375,407.

Schroeder SA, Krupp MA, Tierney LM, McPhee SJ: *Diagnóstico clínico y tratamiento* 1992, 27a ed. México; El Manual Moderno, 1992:241–253.

Seymour RA, Thomason JS, Monkman S, Idle JR: Amlodipine–induced gingival overgrowth. J Clin Periodontol 1994;21:281–283.

Slavkin HC: Observations. Does the mouth put the heart at risk? JADA 1999;130:109–113.

Smith CM, Reybordm AM: *Farmacología.* México: Editorial Médica Panamericana; 1997:465–602.

Soler SJ: Cardiopatía isquémica crónica. En: Rodés TJ, Guardia, MJ Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al.: *Medicina Interna.* Tomo I. Barcelona; Masson: 1997: 976–982.

Streckfus ChF, Welsh S, Strahl RC: Diminution of parotid IgA secretion in an elderly black population taking antihypertension medications. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1991;71:50–54.

Terezhalmy GT, Lichtin AE: Antitrombóticos, anticoagulantes y trombolíticos. En: Terezhalmy MA, Hatch CL. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica.* México: Interamericana, 1996;3:605–618.

Weaver T, Eisold JF: Insuficiencia cardiaca congestiva y trastornos del latido cardiaco. En: Terezhalmy MA, Hatch CL. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica.* México: Interamericana 1996;3:509–525.

3

Otros padecimientos cardiacos

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

ARRITMIA

Los problemas cardiovasculares son la causa más importante de morbilidad y mortalidad en los individuos, en especial después de los 40 años, siendo los trastornos en el latido y ritmo cardiaco razón frecuente no sólo de muerte súbita, sino de un gran número de alteraciones que en etapas tempranas pueden pasar desapercibidas. En razón a las repercusiones que tienen estos problemas cardiovasculares sobre la condición física o emotiva de los pacientes, las arritmias como concepto deben ser bien entendidas por los odontólogos para poder proporcionar servicios y atención adecuados a los individuos que las padecen.

El corazón actúa como una bomba en la que el funcionamiento de las cámaras debe estar perfectamente sincronizado. Éste se inicia por impulso eléctrico que se genera más o menos cada segundo en un grupo de células musculares especializadas, el nodo sinoauricular, ubicado en las aurículas. Una vez generado este impulso, se extiende por las fibras musculares de las aurículas y estimula al nodo auriculoventricular (AV), ubicado junto a la entrada de los ventrículos; continúa por el tabique interventricular hasta el haz de His, el cual se divide en ramas derecha e izquierda, subdividiéndose además en las fibras de Purkinje, que se distribuyen en las paredes de los ventrículos, hasta alcanzar las fibras musculares más pequeñas. Entonces, la diseminación del impulso eléctrico se extiende de manera ascendente desde el vértice del corazón. Al ser independientes entre sí, las aurículas de los ventrículos, el nodo AV es la estación común de distribución eléctrica para dichas cámaras.

Al llegar al nodo AV el impuso eléctrico tiene un retraso de 0.2 segundos, ya que, teniendo fibras de diversos calibres, las menores lo transmiten más lentamente, por lo cual se retrasa la contracción ventricular y permite el llenado al máximo de éstas cámaras, antes de que se contraigan. La fase de relajación del corazón también es importante, ya que durante esta etapa se restauran los nutrientes y el oxígeno necesarios para el funcionamiento de las células miocárdicas y los elementos de desecho son eliminados. Cualquier alteración en la ruta del impulso eléctrico como en el tiempo que normalmente toma, generará trastornos del ritmo.

Arritmia es el término genérico que se emplea para un grupo de trastornos de la conducción de los impulsos eléctricos del corazón. Cuando se presentan contracciones anormalmente rápidas de origen auricular, auriculoventriculares o de los ventrículos, se definen como taquiarritmias, en cambio cuando el ritmo del corazón es lento o existe un bloqueo en la conducción, son definidas como bradiarritmias o bloqueos cardiacos.

TAQUIARRITMIA

Se cataloga como taquiarritmia a trastornos en los cuales la frecuencia cardiaca es superior a 100 latidos por minuto, sin embargo, podrían observarse frecuencias menores. Pueden presentarse de manera paroxística gradual, ser episódicas o asociadas a infarto del miocardio o a sobredosificación por medicamentos digitálicos; en ocasiones puede presentarse de manera recurrente, cuando existen alteraciones orgánicas irreversibles del corazón.

Por su etiología las taquiarritmias se clasifican en:

- **a.** Primarias.
- **b.** Secundarias al uso de fármacos, isquemia, anoxia, traumatismo o cambios electrolíticos.
- **c.** Debidas a cardiopatías estructurales que provoquen cambios en el impulso eléctrico del corazón.

Las taquicardias paroxísticas se manifiestan principalmente por palpitaciones de comienzo repentino, son rápidas y

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

se interrumpen de manera brusca. Aun cuando se presenta taquicardia como respuesta relacionada con la ansiedad, el ejercicio físico, hipertiroidismo o anemia, el hecho de que la taquicardia paroxística se interrumpa al realizar la maniobra de Valsalva (espirar con la glotis cerrada), con tos brusca o al provocar el vómito en el paciente, permite diferenciar las de origen fisiológico de la taquicardia paroxística.

Mareo y síncope son manifestaciones comunes, que se acompañan de palidez, disnea, sudoración, ansiedad y rara vez un ataque de dolor anginoso o poliuria.

Las taquiarritmias crónicas algunas veces son asintomáticas, en otras puede acompañarse de edema pulmonar y cardiomiopatías. Las taquiarritmias pueden clasificarse en:

a. Extrasístoles.
b. Taquiarritmia supraventricular.
c. Taquiarritmia ventricular.

Extrasístoles

Éstas son contracciones prematuras que se originan en las aurículas, la unión auriculoventricular o los ventrículos, y pueden o no estar asociadas a patología cardiaca. Las de origen auricular se presentan en más de 50% de los individuos mayores de 40 años que no tienen problemas cardiacos aparentes; las de origen ventricular son también frecuentes en 40 a 75% de los individuos sanos, en quienes es común que se presenten en algún momento del día; su incidencia se incrementa con la edad, mientras que el consumo de café, alcohol o tabaco y el estrés, pueden precipitar su aparición.

Taquiarritmia supraventricular

Se origina de la formación anormalmente rápida de impulsos originados por arriba del haz de His; éstos pueden ser paroxísticos, incesantes o crónicos. La fibrilación auricular es la forma más frecuente de este grupo, estando presente en 40% de los pacientes con signos de enfermedad cardiaca. Consiste en una sucesión rápida e irregular de impulsos auriculares (más de 350 latidos por minuto). La incidencia aumenta con la edad, observándose hasta en el 14% de las personas mayores de 85 años. Dentro de los factores etiológicos de la fibrilación auricular destacan la cardiopatía hipertensiva, estenosis mitral, síndrome del nodo sinusal, hipertiroidismo, calcificaciones del anillo de la válvula mitral e ingestión de alcohol.

Taquiarritmias ventriculares

Es un conjunto de arritmias que se produce por la formación anormalmente rápida de impulsos originados en estructuras ubicadas debajo de la división del haz de His. La taquicardia ventricular suele ser la alteración más común de este grupo de trastornos, y se caracteriza por presentar la sucesión de seis latidos o más de origen ventricular, además de presentarse con una frecuencia cardiaca que va de 110 a 280 latidos por minuto. Puede ser episódica o recurrente, y generarse por problemas que van desde una isquemia aguda, hipocalcemia, hipopotasemia o intoxicación por digitálicos o quinidina, hasta ser el resultado de afección hipertensiva, tetralogía de Fallot, prolapso de la válvula mitral, cicatriz posinfarto, entre otras.

Las fibrilaciones ventriculares se manifiestan por una taquiarritmia rápida e irregular, de 200 a 350 latidos por minuto, que colapsa la circulación general y origina paro cardiaco.

BRADIARRITMIA

Trastornos de la conducción que se caracterizan por ritmo lento debido a bloqueo del estímulo sinoauricular. Suele tener su origen en cardiopatías cardiacas congénitas, como tetralogía de Fallot, infarto del miocardio, uso de fármacos, entre otras.

Pueden distinguirse diferentes cuadros, de etiología diversa y manifestaciones variadas:

a. Bloqueo cardiaco.
b. Bradicardia por depresión del automatismo sinusal.
c. Síndrome del nódulo sinusal enfermo.
d. Paro cardiaco.

Bloqueo cardiaco

Se debe a un retraso en la conducción del impulso eléctrico en algún sitio del corazón, sea la unión sinoauricular, las aurículas, la unión AV o los ventrículos, lo que produce una falta de coordinación en la contracción de las diferentes cámaras cardiacas.

Pueden generar alteraciones del ECG y manifestarse por arritmia paroxística e incremento importante del ritmo ante el ejercicio.

Bradicardia por depresión del automatismo sinusal

En este cuadro el paciente muestra menos de 60 latidos por minuto. Es posible identificarlo en individuos sanos como los deportistas, en quienes pudieran observarse por las noches menos de 30 latidos por minuto, ya que su corazón está adaptado a aportar grandes volúmenes de sangre bajo condiciones de gran esfuerzo físico; también se observa en ancianos y personas con cardiopatías de diversa índole. Al someter al paciente a esfuerzo, se acelera el ritmo de manera progresiva y de la misma manera se desacelera al ponerlos en reposo.

Síndrome del nodo sinusal enfermo

En este trastorno un grupo de células del nodo sinusal producen una disminución de la capacidad automática de generación del impulso eléctrico. Por lo general se manifiestan por hipoperfusión cerebral que ocasiona mareos, presíncope y síncope. Una manifestación inicial suele ser una fre-

cuencia cardiaca de 50 latidos por minuto, sin que se acelere con ejercicio, fiebre o ansiedad o después de la administración de atropina o isoproterenol.

Paro cardiaco

Suele generarse por cardiopatía isquémica, embolia pulmonar, intoxicación por fármacos, ahogamiento o electrocución. En todos estos casos es posible la reanimación cardiopulmonar, que debe iniciarse cuando no se obtenga pulso radial o carotídeo. El diagnóstico de los trastornos del ritmo se establece básicamente con la ayuda del electrocardiógrafo, instrumento de uso médico que mide e imprime en un papel la dirección y magnitud de la corriente eléctrica del corazón. La interpretación de los trazos que se forman (electrocardiograma) es responsabilidad exclusiva del cardiólogo o médico del paciente, y queda fuera de la competencia profesional del odontólogo de práctica general. Se emplean también para establecer el diagnóstico, la vigilancia del paciente con una cámara de Holter o estudios electrofisiológicos en el laboratorio y cateterismo cardiaco.

MANEJO MÉDICO

El manejo médico de las arritmias va a depender de la causa. Algunos casos no requieren tratamiento, como sucede en la bradicardia por depresión del automatismo sinusal observado en deportistas; otros, como la taquicardia ventricular puede manejarse con la generación de tos vigorosa o masaje carotídeo; sin embargo, un buen número de los trastornos del ritmo cardiaco tiene su origen en cardiopatías congénitas o adquiridas, por lo que además de la corrección o control de la cardiopatía primaria, el empleo de antiarrítmicos suele ser el tratamiento inicial; como puede verse en el cuadro 3–1 entre los antiarrítmicas destacan los bloqueadores adrenérgicos como los fármacos de primera opción, o bien verapamil, propafenona, flecainida, sotalol o amiodarona. Pudiera ser necesario hospitalizar al paciente para vigilar su respuesta ante los medicamentos.

Para los casos severos, que no responden a la terapia farmacológica, puede implantarse en el paciente un marcapasos. Éste se coloca en la aurícula, los ventrículos o ambos, dependiendo del problema que origina la arritmia. En la actualidad estos aditamentos responden ante las demandas del enfermo, cambiando la velocidad del impuso eléctrico que generan y ajustándose a las necesidades del individuo. Algunos trastornos refractarios al tratamiento farmacológico pudieran requerir de cardioversión eléctrica (choque eléctrico sincronizado).

Ante eventos recurrentes de desfibrilación, se requiere de la implantación de un desfibrilador automático que genera descargas que corrigen las disritmias. Estos aparatos se implantan en el miocardio y son de mayor utilidad, ya que emplean menos energía eléctrica que los cardioversores externos.

Cuadro 3–1. Medicamentos antiarrítmicos más frecuentemente empleados

Fármaco	Mecanismo de acción sobre la transmisión del impulso eléctrico
Bloqueadores adrenérgicos: Propranolol, timolol, metoprolol	Disminuyen el automatismo haciendo más lentas las descargas del impulso eléctrico, disminuyen la reactividad del miocardio y aumentan el periodo refractario (intervalo entre latidos).
Bloqueadores de los canales de calcio: verapamil, diltiazem	Retardan la despolarización y disminuyen el automatismo, incrementan el periodo refractario en el nodo AV
Amiodarona	Prolonga la duración del potencial de acción y el estado refractario del corazón. Es bradicardizante y frena la conducción auriculoventricular
Flecainida	Disminuye la conducción cardiaca en todo el corazón, especialmente en el sistema His–Purkinje. Incrementa el periodo refractario ventricular.
Propafenona*	Disminuye la velocidad de conducción, prolonga el periodo refractario, eleva el umbral de excitación, suprime el automatismo ectópico.
Digoxina	Hace más lenta la propagación del impulso en el corazón y la conducción del impulso en el nodo AV. Prolonga el periodo refractario.
Lidocaína	Disminuye el automatismo y la reactividad, e incrementa el periodo refractario.
Quinidina	Disminuye la despolarización espontánea, hace más lenta la conducción del impulso en el corazón excepto en el nodo AV. Disminuye la hiperexcitabilidad y el automatismo de los focos ectópicos, prolonga el periodo refractario.

* Emplear con precaución al administrar anestésicos locales pues su efecto aditivo reduce la frecuencia cardiaca.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Algunos focos ectópicos o de reentrada pueden eliminarse por diversas técnicas quirúrgicas.

Las personas con riesgo de embolia, que se observa en quienes sufren de fibrilación auricular, suelen recibir terapia anticoagulante oral o bien ácido acetilsalicílico.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

En vista de que existe una gran variedad de tipos y agentes causales de arritmia, es importante conocer el diagnóstico y la opinión del médico sobre el curso y manejo de la arritmia, ya que algunos trastornos del ritmo, son inocuos y no requieren tratamiento, en tanto que otros pueden poner en peligro la vida del paciente. La historia clínica detallada es relevante, ya que muchos de estos trastornos suelen derivar de alteraciones cardiacas preestablecidas, como angina de pecho o infarto del miocardio, hipertensión, cardiopatías congénitas o reacciones farmacológicas, entre otras, de tal manera que el odontólogo debe poner atención en el manejo de cada una de las enfermedades sistémicas primarias o desencadenantes de la arritmia.

La toma de signos vitales en cada cita inicial es de gran importancia, ya que a través del pulso se puede identificar a pacientes que, sin saberlo, tienen arritmia. Toda persona que muestre una frecuencia cardiaca superior a 100 o menor a 60 latidos por minuto, o que presente irregularidades en el ritmo cardiaco debe ser remitida al médico para diagnosticar el origen de estos trastornos.

El médico debe estar preparado para enfrentar situaciones de emergencia en las que, por bradicardia, el paciente pierde el conocimiento, siendo necesario en ocasiones dar golpes directos en la región precordial para restaurar el ritmo cardiaco. Ante taquiarritmias suele regularse la frecuencia cardiaca provocando en el afectado un episodio de tos fuerte, induciendo el vómito o bien dando masaje en el seno carotídeo. Se recomienda primero dar masaje en un lado de 10 a 20 segundos y después en el lado contrario, pero nunca efectuar este estímulo vagal en ambos lados a la vez. La inducción del vómito no es agradable y si se puede debe evitarse. Tampoco se recomienda ejercer presión sobre los globos oculares, por el riesgo de producir desprendimiento de la retina. Ante ausencia de signos vitales (paro cardiaco) deben instaurarse maniobras de resucitación cardiopulmonar y trasladar al paciente al hospital.

Los pacientes cuya arritmia sea generada por problemas valvulares de tipo orgánico deben recibir profilaxias antimicrobiana antes de procedimientos orales que impliquen sangrado, para evitar el desarrollo de endocarditis bacteriana. La administración de 2 g de amoxicilina por vía oral, una hora antes del procedimiento es el esquema farmacológico indicado. Otras variantes de manejo profiláctico pueden encontrase en el Capítulo 4.

En vista de que existen diferentes tipos de marcapasos, es conveniente que cuando el paciente dental sea portador de uno de ellos, se consulte al médico para definir si se tiene el riesgo de que se altere el ritmo al emplear aparatos o aditamentos que produzcan radiación electromagnética; de ser así no deben emplearse el bisturí eléctrico, el vitalómetro o escariadores ultrasónicos. También deben revisarse todas las conexiones y líneas de alto voltaje para tener la certeza de que no existan fugas y que todos los aparatos hagan "tierra" de manera apropiada.

Es importante evitar las interacciones farmacológicas, lo cual se discute en la sección de *Consideraciones farmacológicas.* Baste por ahora mencionar que en los pacientes con arritmias refractarias a tratamiento farmacológico deben emplearse anestésicos locales que contengan algún vasoconstrictor no adrenérgico.

Exámenes complementarios

En la valoración de los pacientes con arritmia, previa al tratamiento dental, deben solicitarse algunas pruebas de laboratorio, entre ellas las que permiten indagar sobre la integridad de la hemostasia en pacientes que reciben terapia anticoagulante o ácido acetilsalicílico. Para quienes reciben anticoagulantes orales es necesario solicitar un INR que es un ajuste al tiempo de protrombina. Valores de INR menores a 2.5 permiten llevar a cabo procedimientos sencillos que impliquen sangrado; para procedimientos quirúrgicos más complejos se recomiendan cifras de INR menores a 2. Si los valores son superiores a lo recomendado debe solicitarse al médico tratante una disminución en la dosis del fármaco, para volver a realizar un INR dos días después. Si en ese lapso no se alcanzan los valores deseados, esperar un día más (protocolo de disminución de terapia anticoagulante de tres días).

En pacientes que reciben ácido acetisalicílico diariamente, como antiagregante plaquetario, pedir un tiempo de sangrado (técnica de Ivy), que valora la hemostasia primaria. Un tiempo superior a seis minutos obliga a suspender el medicamento por lo menos una semana antes del procedimiento quirúrgico a realizar.

El uso prolongado de antiarrítmicos puede hacer necesario solicitar una biometría hemática, que incluya cuenta plaquetaria (bloqueadores , flecainida y quinidina), ya que existen reportes de su influencia de estos medicamentos en el desarrollo de trombocitopenia y depleción de las cuentas de leucocitos, lo que pudiera poner en riesgo de trastornos de sangrado y de infección a quienes los reciben crónicamente.

Consideraciones farmacológicas

El empleo de medicamentos antiarrítmicos puede generar una serie de reacciones secundarias indeseables, con efectos directos sobre la cavidad oral, o bien su uso obliga al cirujano odontólogo a modificar las prescripciones farmacológicas típicas de la consulta odontológica. Es bien conocido el efecto de hiposalivación de los medicamentos antiarrítmicos como metoprolol y timolol (bloqueadores adrenérgicos), por lo que en estos pacientes debe establecerse un estricto control de placa dentobacteriana para evitar la aparición de lesiones cariosas nuevas o recidivantes, o enfermedad periodontal. Por otro lado, los bloqueadores

de los canales de calcio empleados en los pacientes con arritmia (verapamil, diltiazem) pueden generar hipotensión ortostática, por lo que es necesario poner especial atención en el momento de incorporar al paciente del sillón dental.

Ya se ha mencionado la necesidad de efectuar una biometría hemática en los pacientes que reciben flecainida, quinidina o bloqueadores ya que pudiera presentarse riesgo de infección ante cuentas bajas de leucocitos, o de sangrado en los que desarrollaran trombocitopenia.

Aún cuando el empleo de anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos no está contraindicado en los pacientes con arritmia bajo control, es recomendable que no se rebase la dosis de 0.2 mg para epinefrina (a una concentración de 1:100,000) y de 1.0 mg para levonordefrina. (1:20,000). Esta dosis, difícil de rebasar en la práctica dental, debe ser llevada al mínimo, sugiriéndose emplear el menor número de cartuchos posible.

En los pacientes con arritmia no controlada está contraindicado el uso de vasoconstrictores adrenérgicos debido a la inestabilidad eléctrica del corazón y la posibilidad de producir un cuadro de arritmia. De gran riesgo es el empleo de los mismos en pacientes con arritmia refractaria a tratamiento farmacológico; en ellos está totalmente contraindicado el empleo de vasoconstrictores adrenérgicos, por lo que el odontólogo debe seleccionar algún otro vasoconstrictor como la felipresina, incluida en los anestésicos que contienen prilocaína.

Deben manejarse con precaución los anestésicos locales en pacientes que recibe propafenona, pues ambas fármacos pueden tener una actividad sinérgica y provocar en el paciente una disminución del ritmo cardiaco. Esta es una razón más para contraindicar el uso de anestésicos locales sin vasoconstrictor, pues la rápida liberación del fármaco, además de tener la capacidad de generar toxicidad y sus complicaciones, en los pacientes receptores de propafenona interactúan como ya fue señalado. En los que reciben bloqueadores adrenérgicos debe seleccionarse un anestésico local con vasoconstrictor no adrenérgico, por el riesgo de una crisis hipertensiva derivada de la interacción de ambas fármacos. Cuando se requiera la prescripción de AINE en pacientes que reciban antihipertensivos, bloquadores adrenérgicos, o bloqueadores de los canales de calcio, debe hacerse por periodos cortos para evitar que inhiban la acción de estos medicamentos y se pierda el control sobre la presión arterial o sobre el cuadro de arritmia.

En los pacientes que reciben digoxina no deben prescribirse tetraciclinas o eritromicina, porque se incrementan las concentraciones séricas de la digoxina.

En el cuadro 3–2 se describe un resumen de los puntos destacados que deben tomarse en consideración para el manejo del paciente con arritmia.

Cuadro 3–2. Manejo dental dental del paciente con arritmia

1. Consultar con el médico sobre el tipo de arritmia y su tratamiento
2. Está contraindicado tratar en la consulta dental a pacientes con arritmia sin diagnóstico, que hubieran abandonado el tratamiento o que no respondan al manejo farmacológico
3. Tomar signos vitales en cada cita. Ante cifras superiores a 20% de la presión arterial basal, irregularidades en el pulso, frecuencia cardiaca > a 100 o < 60 latidos/minuto, suspender la consulta y remitir al paciente con el médico
4. En caso de daño valvular o cardiopatía congénita, prescribir profilaxis antibiótica para evitar endocarditis bacteriana
5. Identificar a los portadores de marcapaso y evitar en ellos el uso de radiación electromagnética: vitalómetro, bisturí eléctrico o escariador ultrasónico
6. Exámenes complementarios:
   a. En pacientes bajo terapia anticoagulante solicitar INR reciente. Realizar procedimientos quirúrgicos simples con cifras < 2.5 y complejos con cifras < 2.0. Ante cifras mayores solicitar al médico la reducción del fármaco hasta alcanzar los valores deseados
   b. En pacientes que reciben aspirina solicitar un tiempo de sangrado; con tiempos mayores a seis minutos, suspender el medicamento una semana antes del procedimiento
   c. En personas que reciben medicamentos con posibilidades de producir trombocitopenia o leucopenia solicitar una biometría hemática completa para valorar esta posibilidad y tomar las medidas pertinentes
7. Evitar interacciones medicamentosas y no rebasar las dosis de anestésicos locales recomendadas. Evitar el uso de vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes refractarios a tratamiento farmacológico. Hacer uso siempre de anestésicos locales con vasoconstrictor
8. Establecer un estricto control de placa dentobacteriana e incrementar las medidas de cuidados caseros (enjuagues fluorados) en pacientes que muestren hiposalivación secundaria al tratamiento farmacológico. Las citas de control después del tratamiento deben ser más frecuentes; aplicar flúor cada cuatro meses.
9. Cuando se requieran, hacer uso de AINE por periodo cortos
10. Ante la posibilidad de hipotensión ortostática secundaria a fármacos, vigilar el descenso del paciente del sillón dental
11. Ante taquiarritmias provocar el vómito, tos o dar masaje al seno carotídeo. En caso de bradiarritmias con pérdida de la conciencia pudiera ser necesario dar un golpe precordial. De presentarse paro cardiaco iniciar reanimación cardiopulmonar

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

MANIFESTACIONES ORALES

No existen propiamente manifestaciones de arritmia en la cavidad oral; sin embargo, tal como sucede en otro tipo de enfermedades cardiovasculares, los fármacos para el control de este trastorno pueden producir algún tipo de lesión o alteración.

Ya se ha discutido el efecto de hiposalivación que tienen los bloqueadores adrenérgicos como los diuréticos, y su repercusión sobre el desarrollo de caries y de enfermedad periodontal. La falta de saliva es un factor que debe tomarse en cuenta en el momento de decidir sobre la extensión de un plan de tratamiento bucal, por lo que se recomienda vigilar de manera estrecha a los pacientes, buscando como objetivo principal lograr un adecuado control de la placa bacteriana, en especial cuando son dos o más los fármacos que ingiere y que reducen la producción del flujo salival.

Medicamentos como la flecainida, quinidina y bloqueadores pueden provocar cuentas bajas de plaquetas y traducirse esto en lesiones petequiales y tendencia a hemorragia. Inhibidores de los canales de calcio y digoxina quizá provoquen trastornos del gusto o sabor amargo constante. En el cuadro 1–5 se muestran algunos otros trastornos que pueden presentarse en la boca de los pacientes que reciben reguladores cardiovasculares.

INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Se habla de insuficiencia cardiaca congestiva cuando el corazón es incapaz de proporcionar a los tejidos el volumen de sangre que requieren, aun cuando el retorno venoso sea normal. Sin embargo el concepto de insuficiencia cardiaca congestiva es más amplio, ya que el corazón puede volverse incapaz de proporcionar el oxígeno y los nutrientes que el organismo requiere, por razones extracardiacas, como en la anemia, en la que a pesar de que el corazón muestra un gasto cardiaco superior a lo normal, los tejidos sufren diferentes grados de hipoxia, o en condiciones como la tirotoxicosis, trastorno en el que ante un exceso de tiroxina la demanda nutrimental se incrementa, ocasionando que el corazón sea incapaz de proporcionar suficiente aporte sanguíneo.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

La insuficiencia cardiaca congestiva suele ser el resultado de la evolución natural de todas las enfermedades cardiacas que no son tratadas o que lo son de manera deficiente. Se observa en las cardiopatías cardiacas congénitas, en las que defectos septales auriculares o ventriculares permiten el paso de la sangre del lado derecho hacia las cámaras izquierdas o viceversa; en el primer caso se produce cianosis temprana debido a que la circulación general lleva sangre oxigenada mezclada con no oxigenada. Cuando los defectos cardiacos congénitos corresponden a cortocircuitos de izquierda a derecha, la sangre se regresa al lado derecho del corazón a través de defectos o comunicaciones y produce saturación del circuito pulmonar, que deriva en edema pulmonar y un menor gasto cardiaco (insuficiencia cardiaca congestiva). En otras ocasiones el defecto básico radica en el propio corazón, cuando por trastornos secundarios a hipertensión arterial, infarto del miocardio, alteraciones valvulares en las que estas estructuras no se cierran de manera efectiva o no se abren en su totalidad, enfermedades propias del miocardio (miocarditis) o del pericardio (pericarditis), trastornos del ritmo, etc., el corazón deja de funcionar eficientemente como una bomba.

En algunos casos la insuficiencia cardiaca congestiva se inicia en el lado izquierdo del corazón (insuficiencia cardiaca izquierda), siendo la hipertensión arterial, las cardiopatías coronarias o las alteraciones de la válvula mitral o aórtica, los factores causales más importantes. Como mecanismo de compensación de la insuficiencia cardiaca izquierda el ventrículo izquierdo se hipertrofia y aumenta su fuerza de contracción; sin embargo, más tarde o más temprano el crecimiento cardiaco no será suficiente para contrarrestar la insuficiencia, especialmente por el hecho de que se produce para dicho crecimiento un tipo de proteína anómala llamada de la insuficiencia cardiaca; también influye que no se produce un incremento en el número de los vasos sanguíneos que debieran proporcionar nutrientes a esta nueva masa muscular, conforme aumenta el tamaño del corazón, desarrollándose por ello una fibrosis. La incapacidad para expulsar el volumen sanguíneo que recibe, genera un rezago que deriva en incremento de la presión de la aurícula izquierda, hipertensión del circuito pulmonar y edema pulmonar. Este se manifiesta como tos, a veces sanguinolenta, disnea y ortopnea, anorexia, debilidad y extremidades frías, entre otras manifestaciones. La inadecuada perfusión sanguínea renal produce la liberación de renina, sustancia que actúa transformando la angiotensina I (sustancia inactiva que se encuentra en la sangre) en angiotensina II; ésta a su vez actúa sobre la corteza suprarrenal para la liberación de aldosterona. Esta hormona produce retención de sodio a nivel renal y como consecuencia de ello, retención de agua: la hipervolemia resultante, complica aún más el cuadro de la insuficiencia cardiaca congestiva. Ante situaciones de hipoxia, el riñón produce también, como mecanismo compensador, eritropoyetina, hormona que induce a la médula ósea para la liberación de eritrocitos a la circulación sanguínea, generándose policitemia secundaria. Ambos fenómenos, la retención de agua y la liberación de eritrocitos representan una carga adicional para el corazón y ponen al paciente en riesgo de desarrollar fenómenos tromboembólicos ocasionados por éstasis sanguínea y la mayor cantidad de células circulantes.

En otros casos la sobrecarga afecta el lado derecho del corazón, definiéndose entonces como insuficiencia cardiaca derecha. Esta última se presenta casi siempre como consecuencia directa de una insuficiencia del lado izquierdo o

bien debido a defectos cardiacos congénitos en los que se presentan cortocircuitos de izquierda a derecha, alteraciones de la válvula tricúspide o pulmonar. Si el trastorno no es controlado, los pacientes tienden a desarrollar por presión retrógrada, congestión del circuito portal, desarrollándose hepatomegalia, esplenomegalia y congestión de las venas esofágicas (varices esofágicas).

Las repercusiones sobre el hígado pueden ser graves, siendo frecuente un cuadro de cirrosis hepática con todas las complicaciones metabólicas, circulatorias y del sistema de coagulación que ello implica (capítulo sobre *Enfermedades hepáticas).* Los pacientes muestran también distención de las venas del cuello y de las extremidades inferiores. A la larga, la evolución natural de este trastorno del lado derecho en su origen, termina complicando también al lado izquierdo.

En general el estado de la afección cardiaca de un paciente puede clasificarse como:

1. Sin daño o normal.
2. Ligeramente dañado.
3. Moderadamente dañado.
4. Muy dañado.

El pronóstico de la enfermedad cardiaca se clasifica como sigue:

a. Bueno.
b. Bueno con tratamiento.
c. Regular con tratamiento.
d. Reservado a pesar de la terapéutica.

Es importante tener en consideración esta clasificación para tomar las decisiones correctas respecto al paciente en la consulta dental.

Tratamiento médico

En el tratamiento de la insuficiencia cardiaca pueden incluirse fármacos digitálicos que mejoren la contracción del miocardio, incrementen el gasto cardiaco (efecto inotrópico positivo) y produzcan un latido cardiaco más lento (efecto cronotrópico negativo).

Esto se traduce en una mayor cantidad de sangre enviada a la circulación general, así como una relajación más prolongada del músculo cardiaco, todo lo cual genera una mejor oxigenación del miocardio. Se utilizan también diuréticos para disminuir el volumen circulatorio, tales como furosemida, espironolactona, clortalidona y clorotiacidas, así como vasodilatadores que reduzcan el retorno venoso hacia el corazón o bien contribuyan a disminuir la resistencia contra la que deba bombear la sangre el corazón. En este último grupo se encuentran la hidralacina, diazóxido, minoxidil y nitratos. Es común el empleo de anticoagulantes orales para evitar complicaciones tromboembólicas, antihipertensivos y suplementos de potasio, entre otros. Se debe seguir un régimen dietético para mantener al paciente en su peso ideal, así como limitar la ingesta de sal para evitar la retención de líquidos.

MANEJO DENTAL DEL PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Se solicitará información detallada al médico sobre el estado de salud actual del paciente con insuficiencia cardiaca congestiva, o se indicará consulta médica cuando la condición clínica así lo haga sospechar. Entre los signos y síntomas que sugieren insuficiencia cardiaca congestiva destacan para su aclaración, edema en miembros inferiores, extremidades frías, cianóticas o húmedas, dificultad para respirar, agitación ante pequeños esfuerzos, ansiedad, tos, etc. El cardiólogo podrá indicar el estado actual y las expectativas de vida del paciente. Siempre debe descartarse insuficiencia cardiaca congestiva en pacientes con hipertensión arterial, cardiopatías coronarias, antecedentes de un infarto, arritmia, enfermedad cardiaca congénita, fiebre reumática, prótesis valvular, etc., con la finalidad de tomar las medidas de control pertinentes para su manejo en la consulta dental.

Tomando en consideración la clasificación del daño cardiaco, señalada por la American Heart Association, en pacientes sin daño cardiaco o con daños leves (clase 1 y 2), o bien controlados tanto de su problema cardiovascular primario como de insuficiencia cardiaca congestiva, el plan de tratamiento dental puede ser llevado, si así se requiere, hasta la sofisticación. En pacientes con afección cardiaca 3 y 4 (moderadamente dañados, o muy dañados), con mal pronóstico o no controlados, debe posponerse el tratamiento hasta que mejore la condición cardiovascular, limitando la consulta a tratar las urgencias con base en la prescripción de medicamentos. Los pacientes que sufren edema pulmonar requieren en la consulta de una posición de trabajo modificada (sentados), ya que si se colocan en posición supina pueden tener dificultad para respirar.

En todos los casos debe tomarse la presión arterial y el pulso en cada cita. La consulta debe suspenderse y remitirse al paciente con el médico ante:

a. Cifras de presión arterial superiores a 20% de las cifras base.
b. Irregularidades en el pulso.
c. Taquicardia o bradicardia.

Cada una de las enfermedades primarias debe abordarse de manera individual y deben planearse las actividades específicas que compensen los problemas sistémicos que se enfrentan. En los primeros capítulos de esta obra, sobre hipertensión arterial, cardiopatías coronarias, arritmia y profilaxis antimicrobiana se describen los pormenores en el manejo dental. Se remite al lector a estos apartados sobre enfermedades cardiovasculares y su influencia en el tratamiento dental de los pacientes que las sufren.

Es importante observar la necesidad de proveer de profilaxis antimicrobiana al paciente que sufre daño valvular secundario a fiebre reumática o lupus eritematoso, a los portadores de prótesis valvular o a los que presentan enfermedad cardiaca congénita, para evitar el desarrollo de en-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

docarditis bacteriana. El esquema típico sugiere la administración de 2 g de amoxicilina por vía oral, como dosis única, una hora antes de realizar procedimientos que impliquen sangrado. Otras variantes en el esquema pueden encontrarse en el Capítulo 4.

Debe evitarse en lo posible, someter a estos pacientes a procedimientos bajo anestesia general, dada la mala irrigación que sufren los órganos y tejidos, la cual puede comprometerse aún más bajo este procedimiento. En todo caso es preferible el empleo de anestésicos locales.

Lo ideal es atender a los pacientes en las primeras citas de la tarde; las estadísticas señalan que los problemas derivados de isquemia cardiaca, como infarto del miocardio o angina de pecho, así como las crisis hipertensivas suelen presentarse más frecuentemente por las mañanas. El odontólogo debe procurar ser eficientes en los objetivos señalados desde un principio en su plan de tratamiento, y evitar tanto citas muy cortas y repetitivas, como sesiones prolongadas y cansadas. En cuanto se adviertan señales de agotamiento, es prudente dar por terminada la consulta.

Exámenes complementarios

Los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva pueden requerir de diversas pruebas de laboratorio. La biometría hemática completa puede dar información valiosa en quienes han desarrollado policitemia secundaria, en cuyo caso el hematócrito se verá incrementado por arriba de 43%, con el riesgo también incrementado del desarrollo de tromboembolia. Algunos pacientes reciben terapia anticoagulante para evitar trombosis y embolia, por lo que en ellos deberá solicitarse un INR reciente, que permita valorar el grado de anticoagulación desarrollado por la persona. El INR es un ajuste que se hace al tiempo de protrombina, debe solicitarse cuando vayan a llevarse a cabo actividades quirúrgicas o que impliquen sangrado, y aún cuando vaya a realizarse la administración de anestésicos locales en ramas nerviosas importantes, dado el riesgo de desarrollar hemorragias y hematomas importantes. Ante resultados > 3 (como el observado en quienes son portadores de prótesis valvulares), debe pedirse al médico que reduzca la dosis buscando cifras menores a 2.5 para procedimientos quirúrgicos simples, o menores a 2 para actividades más complejas. Una vez realizado el evento quirúrgico el paciente debe regresar a su dosis original de cumarínicos. En los consumidores crónicos de ácido acetilsalicílico (con frecuencia sucede en los pacientes con enfermedades cardiovasculares), puede optarse por eliminar el medicamento una semana antes o bien solicitar un tiempo de sangrado de Ivy que valora la hemostasia primaria, en este caso la capacidad funcional de las plaquetas, inhibida por la aspirina. Tiempos mayores a seis minutos en esta prueba obligan a la eliminación del medicamento.

Consideraciones farmacológicas

En los pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva debe ponerse especial cuidado en el manejo de medicamentos, ya que suelen ser personas que reciben diversos fármacos para el control de la enfermedad causante de la insuficiencia cardiaca congestiva, además de los que mejoran la capacidad funcional del corazón. Por esta razón debe descartarse la posibilidad de producir interacciones farmacológicas entre los medicamentos prescritos por el médico y los de uso en la consulta dental. En todos los casos deben emplearse anestésicos locales con vasoconstrictor, ya que el uso de anestésicos simples, sin un vasoconstrictor que regule la eliminación de este fármaco, pudiera ocasionar toxicidad sobre el sistema cardiovascular y nervioso. Debe actuarse con cautela en cuanto a la cantidad de cartuchos empleados, procurando que no rebase la dosis total recomendada para pacientes con enfermedades del corazón. Dicha dosis máxima de 0.2 mg para epinefrina y 1.0 mg para levonordefrina debe llevarse al límite inferior, en especial cuando se manejan paciente con poco control sobre la enfermedad (clase 3 y 4). Es importante recordar que deben evitarse los vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes que reciben bloqueadores , los que han sufrido un infarto recientemente, los hipertensos, los que sufren arritmia o cardiopatías coronarias y no están bajo control médico o en quienes sufren arritmia y no responden al tratamiento farmacológico. En ellos puede seleccionarse prilocaína con felipresina como vasoconstrictor.

Otra interacción importante a descartar es la que generan el empleo de AINE en los pacientes que reciben antihipertensivos, bloqueadores e inhibidores de los canales de calcio. Los antiinflamatorios no esteroideos inhiben la acción de este grupo de fármacos, pudiendo descompensarse el paciente que ya tiene la presión arterial bajo control; por esta razón su prescripción debe limitarse a periodos cortos de tiempo.

En el cuadro 3–3 se resume el manejo que debe darse en la consulta dental, al paciente con ICC. Para mayor información sobre interacciones se refiere al lector a los cuadros 1–7, 2–7, 2–8 y 3–1.

MANIFESTACIONES BUCALES DE INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA

En la cavidad bucal pueden observarse indicios de insuficiencia cardiaca congestiva; entre ellos destaca la cianosis de labios, piel y mucosas, especialmente en los pacientes que cursan con cardiopatías congénitas y cortocircuitos de derecha a izquierda. En los pacientes con afección severa pudiera advertirse pulsación de la venas del cuello. Del empleo de medicamentos se derivan la mayoría de las alteraciones que pueden observarse en la cavidad bucal.

Medicamentos como nifedipino y algunos otros bloqueadores de los canales de calcio pueden producir agrandamientos gingivales. Algunos otros antihipertensivos pudieran ser responsables de la aparición de úlceras, edema angioneurótico, reacciones liquenoides, pénfigo, eritema multiforme, petequias, etc. Se remite al lector al cuadro 1–5.

La hiposalivación y su influencia sobre la cavidad oral merecen mención especial. Es una reacción común a muchos fármacos, sobre todo a diuréticos y antihipertensivos. Entre mayor sea el número de fármacos hiposalivatorios mayor será la tendencia al desarrollo de lesiones cariosas y periodontales. La falta de saliva y de IgA condicionan también el desarrollo de infecciones por *Candida* y de pro-

Cuadro 3–3. Manejo dental del paciente con insuficiencia cardiaca congestiva en el consultorio dental

1. Consultar con el médico sobre el problema cardiovascular subyacente, su origen, evolución, control, tratamiento y pronóstico
2. Está contraindicado tratar en la consulta dental a pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva sin diagnóstico, que hubieran abandonado el tratamiento, que no respondan al manejo farmacológico o que tengan un mal pronóstico (etapas 3 y 4). Aquellos pacientes con buen pronóstico pueden recibir cualquier tratamiento médico
3. Diseñar para cada paciente actividades previas al tratamiento dental que compensen los trastornos cardiovasculares presentes
4. Tomar signos vitales en cada cita. Ante cifras superiores a 20% de la presión arterial basal, irregularidades en el pulso, frecuencia cardiaca > 100 o < 60 latidos/minuto, suspender la consulta y remitir al paciente con el médico.
5. En caso de daño valvular o cardiopatía congénita, prescribir profilaxis antimicrobiana para evitar endocarditis bacteriana.
6. Exámenes complementarios:
   - 6.1 En pacientes bajo terapia anticoagulante solicitar un INR. Realizar procedimientos quirúrgicos simples con cifras < 2.5 y complejos con cifras < 2.0. Ante cifras mayores solicitar al médico la reducción del fármaco hasta alcanzar los valores deseados
   - 6.2 En pacientes que reciben aspirina solicitar un tiempo de sangrado; con tiempos mayores a 6 minutos, suspender el medicamento una semana antes del procedimiento
   - 6.3 En quienes reciban medicamentos con posibilidades de producir trombocitopenia o leucopenia solicitar una biometría hemática completa para valorar esta posibilidad y tomar las medidas pertinentes
7. Evitar interacciones farmacológicas y no rebasar las dosis de vasoconstrictores adrenérgicos recomendadas (0.2 mg de epinefrina y 1.0 mg de levonordefrina). Hacer uso siempre de anestésicos locales con vasoconstrictor
8. Establecer un estricto control de placa dentobacteriana e incrementar las medidas de cuidados caseros (enjuagues fluorados) y profesionales en pacientes que muestren hiposalivación secundaria al tratamiento farmacológico. Las citas de control después del tratamiento deberán ser más frecuentes; aplicar flúor cada cuatro meses.
9. La prescripción de AINE debe hacerse por periodo cortos
10. Ante la posibilidad de hipotensión ortostática secundaria a fármacos, vigilar el descenso del paciente del sillón dental

cesos infecciosos en las glándulas salivales mayores. Ya se ha mencionado en otros capítulos los problemas que la falta de humedad generan en la adaptación de las personas al uso de prótesis removibles parciales y totales. Debe tomarse en cuenta la posibilidad de fracaso en restauraciones extensas o rehabilitaciones complejas, por lo que en estos pacientes el diseño del plan de tratamiento debe ser muy puntual sobre los objetivos buscados. El uso casero de flúor en enjuagues, las aplicaciones profesionales de este elemento y las citas de control frecuentes, por lo menos cuatro veces al año, será de enorme beneficio (Capítulo 17).

Ante pacientes con alteraciones en la percepción de los sabores o la presencia constante de sabor desagradable debe investigarse el tipo de fármacos que se consumen, pues algunas de ellas como diltiazem, nifedipino, captopril, enalapril o espironolactona pudieran ser responsables en este tipo de trastornos.

FIEBRE REUMÁTICA

En los países desarrollados esta enfermedad ya no es problema de salud pública; sin embargo, muchos niños de regiones en desarrollo aún presentan este tipo de enfermedad que puede causar daños cardiacos.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La fiebre reumática es una enfermedad aguda recurrente y crónica que se desarrolla en el tejido conectivo de algunos individuos posiblemente debido a un mecanismo de inmunidad cruzada. Este proceso es desencadenado por una infección del estreptococo β hemolítico del grupo A, que comúnmente se presenta en amígdalas, faringe o vías respiratorias altas. La respuesta defensiva que se implementa es contra la presencia del microorganismo y posiblemente por reacción cruzada afecta el tejido conectivo de diversas áreas y órganos como tejido subcutáneo, pulmones, riñones, sistema nervioso, ojos, articulaciones y tejido cardiaco. Todas las lesiones pueden desaparecer al controlarse la enfermedad, excepto las producidas en el corazón.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los síntomas extracardiacos son poliartritis migratoria (que involucra articulaciones mayores) flogosis, dolor, edema, nódulos subcutáneos en muñecas y tobillos, lesio-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

nes pulmonares y renales, erupción cutánea eritematosa y corea (movimientos involuntarios). Puede observarse apatía acompañante y fiebre de 38 a 39 °C. La enfermedad puede aparecer de 1 a 3 semanas después de haberse sufrido una infección estreptocócica en forma de amigdalitis o faringitis. La fiebre reumática es una enfermedad de la infancia que se presenta entre los 6 y 16 años, sin que estén exentas de padecerla personas mayores.

En el corazón la enfermedad provoca un proceso agudo inflamatorio, exudativo y proliferativo del pericardio, miocardio, endocardio y del tejido nervioso que conduce la estimulación miocárdica. Durante los ataques agudos y recurrentes, aumenta el título de anticuerpos, particularmente de las antiestreptolisinas O. Se ha demostrado que las inmunoglobulinas del enfermo tienen afinidad por el tejido cardiaco (sarcolema de las fibrillas del miocardio). Se han observado lesiones cardiacas permanentes de 25 a 50% de los pacientes afectados por fiebre reumática, siendo las secuelas más comunes las lesiones valvulares. La válvula afectada con más frecuencia es la mitral (97%), presentado una alteración cicatrizal tanto de las valvas y cuerdas tendinosas, como del anillo valvular y músculos de los pilares; la aórtica es la segunda válvula afectada en menos de 40% de los casos.

La lesión específica de la válvula mitral es una estenosis que conduce a un soplo orgánico e insuficiencia cardiaca congestiva de grado variable. Las lesiones valvulares pueden predisponer al desarrollo de endocarditis infecciosa. En los ataques agudos y recurrencias, las pruebas de laboratorio muestran un aumento marcado de las antiestreptolisinas, superior de 200 a 300 unidades Todd, que es lo normal en niños sanos. Se observa habitualmente una leucocitosis e incremento de la velocidad de sedimentación globular.

MANEJO MÉDICO

El manejo médico tiene dos objetivos principales. El primero es curar el ataque agudo lo más pronto y eficientemente posible, ya que ataques de fiebre reumática prolongados de 5 a 6 meses aumentan la posibilidad de causar daño cardiaco permanente. El segundo involucra el manejar la enfermedad de manera profiláctica para evitar su recurrencia, con ello las molestias y complicaciones clínicas a que la fiebre reumática expone al paciente y aminorar las posibilidades de causar carditis reumática.

El manejo curativo implica el uso preferente de penicilina procaínica durante 10 días aplicada intramuscularmente (600,000 U) o el uso de penicilina benzatínica (1.200,000 U), intramuscular en aplicación única. Los analgésicos y antinflamatorios esteroideos y no esteroideos son útiles como adyuvantes sintomatológicos. Durante la parte más aguda de la enfermedad siempre es indicado el reposo absoluto. El manejo profiláctico se realiza aplicando mensualmente 1.200,000 U de penicilina benzatínica vía intramuscular por lo menos cinco años después del último ataque agudo. El periodo puede aumentar significativamente hasta la edad adulta si fueran observadas secuelas de carditis.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

En la mente del profesionista pudiera ser tentadora la idea de relacionar fiebre reumática con profilaxis antimicrobiana. Esto no es adecuado por las siguientes razones:

- Sólo los pacientes con secuelas de carditis, con riesgo de desarrollar endocarditis infecciosa, como son la presencia de soplo, requieren cobertura antibiótica. Un paciente con historia de haber sufrido solamente signos extracardiacos de fiebre reumática, estará exento del uso de antimicrobianos profilácticos.
- El uso indiscriminado de antibióticos expone al paciente a la creación de resistencia bacteriana y sensibilidad inmunológica (anafilaxia), por lo que sólo le deben ser reservados los antibióticos para casos necesarios.
- No todos los procedimientos dentales causan la misma carga bacterémica. Por lo que aún en pacientes sensibles a endocarditis infecciosa puede ser omitido el uso de profilaxis antimicrobiana, dependiendo de la acción dental a ser realizada.
- Existen métodos no antibióticos para la prevención de endocarditis infecciosa.
- Se debe tener y demostrar dominio de los esquemas de manejo vigentes para la prevención de esta enfermedad.
- Aumento innecesario de costos de tratamiento.
- Sólo se aplicará profilaxis antimicrobiana a:
  1. Sujetos que habiendo sufrido carditis reumática conservarán daño valvular, caracterizado por soplo orgánico.
  2. Pacientes con historia de endocarditis infecciosa.
  3. Pacientes con prótesis valvular.

Una vez identificado al sujeto con antecedentes de fiebre reumática sensible a endocarditis infecciosa, se debe identificar la capacidad funcional cardiaca pues como ya ha sido indicado son propensos a desarrollar insuficiencia (véase primera sección de este capítulo), para lo que es indispensable establecer contacto con su médico tratante. De ahí se derivaran las modalidades especificas de manejo dental en un paciente en particular. La selección antibiótica, etapas y duración de aplicación, procedimientos dentales que la requieran y la combinación con otros métodos de prevención de endocarditis infecciosa, dependerán exclusivamente de cirujano dentista.

En el Capítulo 4 de este texto se hace un análisis detallado sobre el uso de profilaxis antimicrobiana en odontología, particularmente la sección de endocarditis infecciosa para los casos de carditis por fiebre reumática.

Exámenes complementarios

Médicamente la determinación de antiestreptolisinas O y los cultivos microbianos son los más usuales para confirmar

un diagnostico de la fiebre reumática, aunque el diagnóstico de esta enfermedad es primordialmente clínico. Los cultivos negativos repetidos son la base para determinar la curación de la enfermedad, más que la disminución de los títulos de antiestreptolisinas.

En casos de duda sobre persistencia de soplos orgánicos, la interconsulta con el médico o cardiólogo, para la que la presencia de un soplo sea descartada es útil, ya que en su ausencia el manejo dental será más simple con menor supervisión, no se hará uso irracional de la terapia con antibióticos y no se afectarán los costos de tratamiento.

Consideraciones farmacológicas

Si el paciente está bajo terapia de tratamiento para fiebre reumática con o sin daño valvular, no debe confundirse con la prescripción antibiótica que se realiza para alcanzar coberturas antimicrobianas seguras.

El uso de penicilina procaínica diaria o penicilina benzatínica mensual, no ofrecen los valores antimicrobianos séricos para garantizar las intenciones preventivas contra endocarditis infecciosa.

En los casos en que esté indicado la prescripción de profilaxis antibiótica, esta deberá aplicarse según protocolos establecidos (Capítulo 4), además de la quimioterapia que se empleé para la atención de fiebre reumática.

El manejo odontológico de la fiebre reumática se resume en el cuadro 3–4.

MANIFESTACIONES BUCALES

La fiebre reumática misma, no tiene como órganos blanco las estructuras bucales. Las amigdalitis y faringitis inductores de fiebre reumática, mostrarán enrojecimiento de dichas áreas. Las amígdalas pueden mostrar acúmulos caseosos, mezcla de secreciones, restos alimentarios y bacterias.

Pueden observarse petequias en el paladar, por atrapamiento vascular de complejos inmunes circulantes, que producen su ruptura y exposición sanguínea, en los casos de un ataque agudo de endocarditis infecciosa.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Este tipo de problema cardiaco involucra alteraciones en las estructuras septales, valvulares y de los grandes vasos que entran o salen del corazón. Su etiología es variada al igual que sus repercusiones y manifestaciones clínicas. Las hay graves que son incompatibles con la vida al nacer, otras limitan la vida seriamente en su calidad y duración, un tercer grupo permite a los que las padecen, vivir de una forma casi normal, otras desaparecen durante el crecimiento del individuo, lo que le permite desarrollarse con normalidad. La mayor parte de ellas, en la actualidad, pueden ser corregidas quirúrgicamente, lo que implica que la prontitud con que se realice el tratamiento marcará el pronóstico de la enfermedad.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y MANEJO MÉDICO

En el cuadro 3–5 son presentadas algunas características clínicas prominentes de algunas alteraciones congénitas cardiacas de interés dental, que por su evolución discreta o manejo quirúrgico, pueden presentarse en la niñez y vida adulta. Se hacen señalamientos sobre la necesidad del uso de coberturas profilácticas antimicrobianas para evitar endocarditis o endarteritis infecciosas.

Cuadro 3–4. Manejo dental del paciente con fiebre reumática en el consultorio dental

1. Determinar la existencia de soplos orgánicos. Si fuera necesario, consultar con el médico para que indique si existe o no daño valvular, carditis reumática crónica, insuficiencia cardiaca congestiva, antecedentes de endocarditis infecciosa (fiebre reumática) o sus complicaciones, así como la evolución, control, tratamiento y pronóstico
2. Todo paciente con historia de fiebre reumática sin daño valvular puede ser tratado como sano. Vigilar que hubiera seguido un esquema profiláctico para fiebre reumática en dosis y tiempo adecuados
3. Los pacientes con daño valvular, portadores de prótesis valvulares o con antecedentes de endocarditis infecciosa deben recibir profilaxis antimicrobiana para endocarditis infecciosa, antes de recibir tratamiento dental que implique sangrado (Capítulo 4). La profilaxis antimicrobiana para fiebre reumática no es adecuada para evitar endocarditis infecciosa
4. En pacientes bajo terapia anticoagulante solicitar un INR. Realizar procedimientos quirúrgicos simples con cifras < 2.5 y complejos con cifras < 2.0. Ante cifras mayores solicitar al médico la reducción del fármaco hasta alcanzar los valores deseados
5. Evitar interacciones farmacológicas. En pacientes con insuficiencia cardiaca congestiva no rebasar las dosis de vasoconstrictores adrenérgicos recomendadas (0.2 mg de epinefrina y 1.0 mg de levonordefrina). Hacer uso siempre de anestésicos locales con vasoconstrictor.
6. Los pacientes que cursen con cuadros repetitivos de amigdalitis o faringitis deben ser remitidos al médico para que reciban tratamiento.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 3–5. Cardiopatías congénitas

Cardiopatía congénita	Manifestaciones clínicas	Manejo médico
Comunicación interventricular	Solución de continuidad entre los dos ventrículos. Cardiopatía congénita más frecuente. Puede cerrar espontáneamente antes de los tres años. Los adultos son asintomáticos por cierre espontáneo, cirugía o por el pequeño tamaño de la lesión. Se puede observar insuficiencia cardiaca leve	Es preferible el cierre quirúrgico, ya que el cierre espontáneo es impredecible (40 a 50% de los casos). Debe vigilarse la aparición de insuficiencia cardiaca en los casos no quirúrgicos. La comunicación intraventricular persistente, representa un riesgo moderado para el desarrollo de endocarditis infecciosa
Comunicación interauricular	Solución de continuidad entre las dos aurículas. Es la cardiopatía congénita más benigna, lo que la hace la más observable entre los adultos. La sangre fluye de derecha a izquierda (cortocircuito). Puede observarse en casos graves aumento de la presión pulmonar (orificio de 3 a 4 cm). En casos antiguos puede observarse una fibrilación que produce arritmia. Es detectable por un soplo leve en foco pulmonar. El paciente puede llegar asintomático hasta el cuarto decenio. Los enfermos con fibrilación auricular (arritmia), pueden estar recibiendo anticoagulantes	El mejor tratamiento es el cierre quirúrgico temprano. En la edad adulta puede no prevenir la arritmia. Cobertura antibiótica en casos de endocarditis infecciosa previa
Persistencia del conducto arterioso	No es una malformación sino la persistencia de una comunicación de la arteria pulmonar con la aorta, necesaria durante la vida uterina. Debería cerrarse durante las primeras horas de vida. Sólo los casos graves (amplia comunicación), se presentan en la vida neonatal, los restantes pueden permanecer asintomáticos. Se les detecta accidentalmente por la aparición de endocarditis infecciosa	La ligadura quirúrgica temprana es un procedimiento de alto pronóstico clínico. Endocarditis infecciosa: riesgo bajo
Estenosis aórtica	Reducción del orificio valvular. Presencia de válvulas unicúspides o bicúspides (en lugar de tricúspides). Produce una sobrecarga del ventrículo izquierdo, lo que lo lleva a hipertrofia secundaria e insuficiencia cardiaca y angina ulteriores. De manera diagnóstica se observan alteraciones en el pulso carotídeo, soplos sistólicos y episodios de síncope	Ya que la muerte súbita en niños y adultos ronda en esta alteración, el manejo quirúrgico se debe instaurar a los primeros síntomas. En niños procede la comisurotomía con reemplazo valvular posterior; en adultos sólo el reemplazo valvular. Casos persistentes: deben vigilarse signos de insuficiencia cardiaca y angina; presentan riesgo moderado de endocarditis infecciosa
Estenosis pulmonar	El orificio disminuido de la válvula pulmonar interfiere con el vaciamiento del ventrículo derecho, el cual sufre hipertrofia. Es poco frecuente y generalmente se presenta con otras malformaciones cardiacas. Los casos leves pueden ser asintomáticos por varios años, mostrando tardíamente disnea, angina y síncope. Se detecta por un soplo sistólico en el foco pulmonar, frecuentemente acompañado de frémito precordial	La valvuloplastia por medio de catéteres insuflables, parece ser una opción adecuada, ofreciendo varias ventajas sobre la valvulotomía quirúrgica
Coartación de la aorta	Estrechez o pérdida total del vaso. Habitualmente se localiza en el trayecto subclavio de la aorta. Más de 25% de las veces acompaña a otras malformaciones. Sin manejo quirúrgico la vida del sujeto será muy corta. Su presencia aumenta la tensión arterial en extremidades superiores y estructuras cefálicas. Las formas graves son causa de muerte precoz. Las leves se pueden hacer sintomáticas a partir del segundo decenio, siendo la principal complicación la manifestación de evento vascular cerebral	El tratamiento quirúrgico temprano permitirá un mejor manejo y pronóstico del estado hipertensivo

Cuadro 3–5. Cardiopatías congénitas (continuación)

Cardiopatía congénita	Manifestaciones clínicas	Manejo médico
Tetralogía de Fallot	Malformación múltiple que se acompaña de estenosis pulmonar, comunicación intraventricular, dextroposición aórtica e hipertrofia ventricular derecha. El cambio más importante es un cortocircuito ventricular de derecha a izquierda que dará cambios clínicos de cianosis. Tal vez no se presenten manifestaciones hasta después de los seis meses con la aparición de crisis anóxicas con síncope, taquipnea, cianosis, inclusive convulsiones. Una crisis anóxica puede ser fatal. Se diagnóstica por cianosis, frémito y soplo sistólicos. El individuo tiene poca capacidad funcional física. Un hematócrito alto (policitemia compensadora), le expone a evento vascular cerebral.	El manejo quirúrgico temprano asegura magníficos resultados. El manejo dental de estos pacientes requiere además cobertura antimicrobiana para prevenir endocarditis y endarteritis infecciosas y riesgo alto

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

La complejidad de manejo dental dependerá de varios factores locales y agregados a considerar:

- Daño o severidad inicial. Pronóstico.
- Permanencia del problema. Daños leves.
- Momento quirúrgico. Pertinencia.
- Tiempo transcurrido después de una intervención quirúrgica. Remanente cicatrizal.
- Persistencia del problema después del manejo quirúrgico. Pronóstico y daños cardiacos y circulatorios acumulados.
- Signos disfuncionales cardiacos producidos por corto circuitos de izquierda a derecha o de derecha a izquierda.
- Afección de órganos extracardiacos por el punto anterior.

Las malformaciones congénitas cardiacas no tienen un impacto clínico dental homogéneo, en ocasiones son leves y aunque requerirán de cobertura antimicrobiana, no se acompañan de sintomatología cardiaca o extracardiaca. En los casos graves, los cambios generales dependerán de la anomalía en particular (cuadro 3–5) y deberán ser resueltos de manera individual al entrar en contacto directo con el médico tratante, bajo cobertura antibiótica y compensación de las anomalías funcionales cardiovasculares. El protocolo de manejo antibiótico se discute detalladamente en el (Capítulo 4).

Los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente, habitualmente sólo requerirán de cobertura antibiótica los primeros seis meses poscicatrizales, sin embargo, de la prontitud con que se haya llevado a cabo la corrección pueden observarse o no signos remanentes como hipertensión, arritmia, insuficiencia cardiaca.

Estas condiciones deberán ser consideradas y manejadas específicamente con la participación del médico o cardiólogo a cargo del paciente, en caso de persistir posquirúrgicamente.

Aquellos casos sin tratamiento quirúrgico o cuando la corrección quirúrgica haya sido parcial o el problema recidivado, requerirán de profilaxis antimicrobiana para prevenir endocarditis infecciosa o endarteritis, siempre vigilando que no existan remanentes disfuncionales cardiacos, pulmonares o cerebrales.

Exámenes complementarios

La valoración clínica puede incluir electrocardiogramas, radiografías de tórax, ecocardiografía y cateterismo, además de la auscultación y palpación precordial. En odontología quizá interese conocer la cuenta de eritrocitos en los casos de pacientes con historia de cianosis, pues los números elevados exponen más fácilmente el desarrollo de evento vascular cerebral. La indicación del tiempo de protrombina, a través del INR, estará indicado en aquellos casos graves disfuncionales que curse con arritmia y hubiera sido prescrito el uso de anticoagulantes (Capítulo 10).

Consideraciones farmacológicas

El paciente recibirá, en casos graves de disfunción cardiaca severa e involucramiento de órganos extracardiacos, diferentes compuestos de acuerdo con la alteración observada, entre las que se encuentran: insuficiencia cardiaca, arritmia, hipertensión pulmonar, cianosis, o complicaciones como embolismos y taponamientos, entre los que se encuentra evento vascular cerebral. Se sugiere al lector consultar los capítulos específicos desarrollados en este texto sobre los padecimientos referidos, de acuerdo con los requerimientos específicos (Capítulos 1, 2, 9 y 10).

MANIFESTACIONES BUCALES

En los estados cianóticos serán observables cambios faciales y labiales, caracterizados por palidez y amoratamiento

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de los labios. Si se presenta policitemia compensadora acompañante, particularmente en paladar blando y zonas faríngeas, puede observarse enrojecimiento del tejido. En los casos de endocarditis infecciosa, pueden aparecer petequias en paladar por daño vascular seguido al atrapamiento de complejos inmunes, con la ulterior ruptura vascular.

BIBLIOGRAFÍA

Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CCJ, Plum F, Cecil: *Compendio de Medicina Interna* 4a ed. México: Mc-Graw–Hill 1999:696–701.

Backer KF: Antibiotic resistance: a current perspective. Br J Clin Pharmacol 1999;48:40–42.

Blanchaert R: Ischemic heart disease. Oral Surg Oral Med and Oral Pathol 1999;87:281–283.

Brown RS, Krakow M, Douglas T, Choksi SK: "Scalded mouth syndrome" caused by angiotensin converting enzyme inhibitors. Two case reports. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1997;83:665–667.

Brown RS, Sein P, Corio R, Bottomley WK: Nitrendipine–induced gingival hyperplasia. First case report. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1990;70:593–596.

Bullon P, Machuca G, M–Sahuquillo A et al.: Clinical assessment of gingival size among patients treated with diltiazem. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1995;79:300–304.

Campbell RL, Langfston WG: A comparison of cardiac rate–pressure product and pressure–rate quotient in healthy and medically compromised patients. Oral Surg Oral Med and Oral Pathol 1995;80:145–152.

Candelaria LM, Huttula CS: Angioedema associated with angiotensin–converting enzyme inhibitors. J Oral Maxillofac Surg 1991;49:1237–1239.

Case DB: Fármacos utilizados en el tratamiento de hipertensión. Smith CM, Reybordm AM: *Farmacología.* México: Editorial Médica Panamericana 1997;564–594.

Castellanos JL, Díaz GLM, Gay ZO: *Medicina en odontología. Manejo dental de pacientes con enfermedades sistémicas.* México: Manual Moderno 1996:19–60.

Castellanos JL: Profilaxis antibiótica en odontología. Enfasis en prevención de endocarditis infecciosa. Prac Odontol 1987; 8:9–18.

Castellanos, JL y Díaz–Guzmán, L: Farmacia y multifarmacia en odontología. Primera Parte. Aspectos generales. Rev Asoc Dent Mex 1997;54:297–301.

Committee on Research Science and Therapy. Board of trustees of The American Academy of Periodontology. Informational paper. Periodontal management of patients with cardiovascular diseases. J Periodontol 1996;67:627–635.

Cotran RS, Kumar V, Robbins SL: *Patología estructural y funcional.* 6a ed. Madrid; Interamericana McGraw–Hill 1995; 526–544.

Cowper T: Pharmacologic management of the patient with disorders of the cardiovascular system: Infective endocarditis. Dent Clin North Am 1996;40:611–647.

Dajani AS, Taubert KA, Wilson W et al.: Prevention of bacterial endocarditis: recomendations of the American Heart Association. JAMA 1997;277:1801–1994.

Díaz GL, Mares NG: Conceptos actuales sobre profilaxia antibiótica para endocarditis bacteriana en odontología. Rev ADM 1999;56:32–38.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Segunda Parte. Reguladores cardiovasculares. Rev Asoc Dent Mex 1997;54:359–367.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Cuarta Parte. Analgésicos y Antiinflamatorios. Rev Asoc Dent Mex 1998;55:161–172.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Radio internacional normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. Rev Asoc Dent Mex 1998;55:242–246.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos. Rev Medicina Oral 1999;4:552–563.

Drangsholt MT: A new model of dental disease associated with endocarditis. Ann Periodontol 1998;3:184–196.

Durack DT: Antibiotics for prevention of endocarditis during dentistry: time to sacle back? Ann Intern Med 1998;129: 829–831.

Galve B: Fiebre reumática. En: Rodés TJ, Guardia MJ (Edit.) *Medicina Interna.* Barcelona: Masson, 1997:940–942.

Gay, ZO: Manejo odontológico de pacientes con problemas cardiovasculares diversos. Rev Asoc Dent Mex 1992;1:10–14.

Glick M: New Guidelines for prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. JADA 1998;129: 1588–1594.

Goulet JP, Pèrusse R, Turcotte J: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions. Oral Surg Oral Med and Oral Pathol. 1992;74:692–697.

Harel–Raviv M, Eckler M, Lalani K, Raviv E, Gornitsky M: Nifedipine–induced gingival hyperplasia. A comprehensive review and analysis. Oral Surg Oral Med and Oral Pathol. 1995;79:715–722.

Hass DA: Adverse drug interactions in dental practice: interactions associated with analgesics. Part III in a series. JADA. 1999;130:397–407.

Herman WW, Konzelman JL: Angina: an update for dentistry. JADA 1996;127:98–104.

Higgins, DM y Smith, CM: Fármacos utilizados en el tratamiento de angina de pecho. En: Smith CM, Reybordm AM. *Farmacología.* México: Editorial Médica Panamericana, 1997: 595–602.

AAP. Informational paper. Periodontal management of patients with cardiovascular diseases. J Periodontol 1996;67: 627–635.

Jackson EK: Diuréticos. En: Hardman JG. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 9a ed. México; McGraw–Hill Interamericana, 1996:735–765.

Jackson EK: Vasopresores y otros fármacos que afectan la conservación renal de agua. En: Hardman JG. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 9a ed. México; McGraw–Hill Interamericana, 1996:767–983.

Kelly RA, Smith TW: Tratamiento farmacológico de la insuficiencia cardiaca. En: Hardman JG. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 9a ed. México; McGraw–Hill Interamericana, 1996:867–897.

Lathers CM, O'Rourke DK: Agentes antiarrítmicos. En: Smith CM, Reybordm, AM. *Farmacología. México.* Editorial Médica Panamericana, 1997:489–532.

Lathers CM: Tratamiento de la insuficiencia cardiaca congestiva; glucósidos digitálicos. En: Smith CM, Reybordm AM. *Farmacología.* México: Editorial Médica Panamericana, 1997:465–488.

Little JW, Simmons MS, Rhodres NZ, Merry JW, Kunik RL: Dental patient reaction to electrocardiogram screening. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1990;70:433–440.

Loesche WJ, Schork A, Terpenning MS, Chen Y, Dominguez L, Grossman N: Assessing the relationship between dental disease and coronary heart disease in elderly U.S. veterans. JADA 1998;129:301–311.

Lowe GDO: Etiopathogenesis of cardiovascular disease: hemostasis, thrombosis, and vascular medicine. Annals of Periodontology 1998;3:121–126.

Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS: Medicina oral de Burket. Diagnóstico y tratamiento. 9a ed. México; McGraw–Hill Interamericana, 1996;451–477.

Malamed SF: Local anesthetics: Dentistry's most important drugs. JADA 1994;125:1571–1576.

Malamed SF: Managing medical emergencies. JADA 1993; 124: 40–51.

Malamed SF: Urgencias médicas en la consulta odontológica. 4a ed. Madrid; Mosby/Doyma 1994;381–450.

Masana ML: Cardiopatía isquémica. Factores de riesgo. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al. *Medicina interna.* Tomo I. Barcelona; Masson, 1997:966–975.

Matthews G: Medication side effects of dental interest. J Prosthetic Dent 1990;64:219–226.

Moore PA: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with local anesthetics, sedatives and anxiolytics. Part IV of a series. JADA 1999;130:541–554.

Muzyka BC, Glick, M: The hipertensive dental patient. JADA 1997;128:1109–1020.

National High Blood Pressure Education Program. The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment on High Blood Pressure, Bethesda, Md.: National Institutes of Health/National Heart, Lung, and Blood Institute; 1997: NHI publication. 98–4080.

Nichols C: Dentistry and hypertension. JADA 1997;128:1557–1562.

Oates JA: Antihipertensivos y la farmacoterapia de la hipertensión. En: Hardman JG. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 9a ed.México; McGraw–Hill Interamericana, 1996:835–865.

Persson RE et al.: Differences in salivary flow rates in elderly subjects using xerostomic medications. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1991;72:42–46.

Pèrusse R, Goulet JP, Turcotte J: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1992;74:679–686.

Pyle M, Faddoul FF, Terezhalmy G: Repercusiones clínicas de los tratamientos farmacológicos. En: D'Ambrosio JA, Fotos PG. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica.* Diagnóstico bucal II. 1993;Vol.1:67–83.

Replogle K, Reader A, Nist R, Beck M, Weaver J, Meyers W: Cardiovascular effects of intraosseous injections of 2 percent lidocaine with 1:100,000 epinephrine and 3 percent mepivacaine. JADA 1999;130:649–657.

Robertson RM, Robertson R: Fármacos usados en el tratamiento de la isquemia cardiaca. En: Hardman JG. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 9a ed. México; McGraw–Hill Interamericana, 1996:813–833.

Robertson WD, Weay D: Ingestion of medication among patients with oral keratosis including lichen planus. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1992;74:183–185.

Roden DM: Antiarrítmicos. En: Hardman JG. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 9a Ed. México; Mc–Graw–Hill Interamericana, 1996:899–936.

Sapp JP, Eversol LR, Wysocki GP: *Patología oral y maxilofacial contemporánea.* Madrid, Harcourt–Brace, 1998; 253–254,375,407.

Schroeder SA, Krupp MA, Tierney LM, McPhee SJ: *Diagnóstico clínico y tratamiento* 1992. 27a ed. México, El Manual Moderno, 1992:220–302.

Secrest, BG: Detecting, evaluating and treating hypertension. JADA 1994;125:104–106.

Slavkin HC: Observations. Does the mouth put the heart at risk? JADA 1999;130:109–113.

Smith A, Bagg J: An update on antimicrobial chemotherapy, 3: antimicrobial resistence and the oral cavity. Dental Update, 1998;25:230–234.

Soler S: Cardiopatías congénitas en adultos. En: Rodés TJ, Guardia MJ (Edit.) *Medicina Interna.* Barcelona: Masson, 1997: 932–940.

Soler SJ: Cardiopatía isquémica crónica. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al. *Medicina Interna.* Tomo I. Barcelona; Masson, 1997: 976–982.

Streckfus CH: Salivary function and hypertension: A review of the literature and a case report. JADA 1995;126: 1012–1017.

Streckfus ChF, Welsh S, Strahl RC: Diminution of parotid IgA secretion in an elderly black population taking antihypertension medications. Oral Surg Oral Med and Oral Pathol 1991;71:50–54.

Terezhalmy GT, Lichtin AE: Antitrombóticos, anticoagulantes y trombolíticos. En: Terezhalmy MA, Hatch CL. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica.* México: Interamericana, 1996;3:605–618.

Tong DC, Rothwell BR: Antibiotic prophylaxis in dentistry. JADA 2000;131:366–374.

Weaver T, Eisold JF: Insuficiencia cardiaca congestiva y trastornos del latido cardiaco. En: Terezhalmy MA, Hatch CL. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica.* México: Interamericana, 1996;3:509–525.

Yagiela JA: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with vasoconstrictors. Part V of a series. JADA 1999;130:701–709.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

4

Profilaxis antimicrobiana

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

En el pasado hablar de profilaxis antibimicrobiana en odontología, era sinónimo de habla de prevención de endocarditis infecciosa y del uso de antibacterianos, en particular la penicilina o sus derivados. Los avances tecnológicos, médicos y los cambios sociales y culturales, hacen que el odontólogo moderno desarrolle un concepto profiláctico más amplio, ya que debe enfrentar un número mayor de condiciones clínicas y de variedades microbianas que exigen la prevención de la implantación y desarrollo no sólo de bacterias sino de hongos y virus. De tal manera, que no sólo es necesario proteger alguna porción cardiaca o vascular dañada estructuralmente, la profilaxis antimicrobiana se ha hecho necesaria para favorecer la aceptación y prevenir el deterioro y consecuente rechazo de diferentes materiales de implantación como son los aloinjertos en forma de implantes metálicos y no metálicos; corporales y dentales. Lo mismo se procura cuando se usan las membranas, rellenos minerales y materiales promotores osteogénicos empleados en los procedimientos de regeneración tisular. Los pacientes inmunológicamente deprimidos de manera primaria o adquirida requerirán de apoyo antimicrobiano para prevenir infecciones secundarias agregadas que compliquen su estado sistémico o malogren algunos resultados terapéuticos, puede ser el caso de pacientes con deficiencia inmunitaria con trasplantes renales o hepáticos.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA

La endocarditis infecciosa se desarrolla por la implantación de microorganismo como el *Streptococcus viridans* en el endotelio de revestimiento cardiaco o endocardio. Cuando por razones variadas se expone el tejido conectivo que soporta al endocardio se inicia un proceso de agregación plaquetaria y formación de fibrina (coagulación), formando elementos que se denominan, vegetaciones (endocarditis trombósica no infecciosa). Estas vegetaciones eventualmente puede infectarse y dar origen a fenómenos infecciosos que por su severidad se denominarán endocarditis infecciosa aguda o endocarditis infecciosa subaguda. Entre las principales razones de daño endocárdico se encuentran las alteraciones valvulares secundarias a fiebre reumática, alteraciones valvulares y septales congénitas, procesos infecciosos endocárdicos, enfermedades alérgicas e inmunopatológicas como lupus eritematoso y el descenso marcado de la temperatura corporal. Los agregados plaquetarios pueden formarse en superficies extrañas como las de materiales de implantación, es decir, prótesis valvulares, prótesis corporales y en superficies orgánicas irregulares en proceso de epitelización (reconexiones vasculares en injertos de órganos como *by passes*, trasplantes hepáticos y renales).

La infección endocárdica, sucede cuando microorganismos patógenos introducidos a la circulación en volumen suficiente, se fijan multiplicándose y dañando áreas sensibles del endocardio intacto, o al proliferar sobre la superficie de un material protésico, o infecta las vegetaciones que provocó algún otro proceso patológico, al quedar atrapados entre la malla de fibrina y plaquetas. Las reacciones inflamatorias que aparecen, producen una mayor concentración de fibrina y plaquetas, en los cuales pueden quedar inmersos los microorganismos y, desfavorablemente para el huésped, quedar protegidos contra los mecanismos de defensa del organismo, obstruyendo mecánicamente la actividad de anticuerpos, fagocitos, antibióticos y otros fármacos. Si la infección endocárdica no es tratada oportunamente, la proliferación de microorganismos causa daño progresivo y acumulable, particularmente en las válvulas, provocando perforaciones de éstas, ruptura de cuerdas tendinosas, estenosis funcional, o bien, la formación de abscesos y hasta provocar la pérdida de prótesis previamente colocadas. Aun en los casos de infecciones leves o subclínicas por bacteremias, la afección y deterioro de las estructuras cardiacas puede observarse, dando lugar a un daño incrementalmente acumulable. Por esta razón es posible que los embates bacterémicos repetidos aun con cargas infectivas bajas, puedan llevar a manifestaciones de endocarditis infeccio-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

sa. Los embates microbianos repetidos, cada vez harán a las estructuras valvulares y al endocardio más sensibles a infección y reinfección.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La endocarditis infecciosa se clasifica en aguda y subaguda; el cuadro clínico depende de la conjunción de factores como son la susceptibilidad individual, el volumen microbiano impulsado a la circulación sanguínea, la virulencia del microorganismo invasor y la extensión de la agresión tisular que se haya causado en alguna manipulación, en particular las de tipo quirúrgico.

Endocarditis infecciosa aguda

Se relaciona con microorganismos muy virulentos, destacando entre ellos *Staphylococcus aureus*, que puede afectar a personas sin enfermedades cardiacas previas, siendo el periodo de evolución de la infección muy corto y las manifestaciones clínicas graves. Suele observarse en personas con un alto grado de depresión inmunitaria.

Endocarditis infecciosa subaguda

Muestra una evolución más larga y una sintomatología menos marcada, siendo originada en la mayoría de los casos por microorgasnismos de menor virulencia como el *Streptococcus viridans.* Este trastorno se presenta en personas con algún cambio previo en el endocardio, como lesiones secundarias a fiebre reumática, o lupus eritematoso; también puede manifestarse en portadores de prótesis valvulares, en pacientes con defectos cardiacos congénitos, sometidos a cirugía cardiaca en los últimos seis meses. Los síntomas de endocarditis infecciosa subaguda incluyen cefalea, malestar general, fiebre de baja intensidad, debilidad, escalofríos y sudoración nocturna. El examen físico revela la evidencia de una infección sistémica, astenia, adinamia y pérdida de peso. Se pueden presentar también fenómenos embólicos y en la dinámica de la circulación sanguínea, por lo que pueden producirse cambios en los sonidos cardiacos como soplos funcionales, neuropatías, isquemia o infarto en vísceras o en extremidades y petequias, entre otros. En la endocarditis infecciosa subaguda la complicación más importante es la aparición de un cuadro de insuficiencia cardiaca.

MANEJO MÉDICO

En un paciente con antecedentes cardiacos valvulares, que presente signos generales de infección, debe sospecharse de endocarditis infecciosa, hasta comprobar lo contrario, en este caso la hospitalización del paciente para controlar la infección y alguna función cardiaca alterada, es la conducta indicada. La elección antimicrobiana, dependerá del agente causal, por lo que será preferible prescribir antimicrobianos específicos, sugeridos por cultivos de muestras sanguíneas.

El manejo médico global implica el control de la enfermedad particular que pudiera haber originado el daño endocárdico; preventivamente, en los pacientes sensibles a endocarditis infecciosa o con antecedentes de ellas deben utilizarse esquemas profilácticos aprobados.

ENDARTERITIS

La formación de vegetaciones secundarias a manifestaciones inflamatorias exudativas y proliferativas similares a lo que sucede en el endocardio, pueden aparecer en la capa interna del vaso sanguíneo (endarteritis). Estos cúmulos asépticos de fibrina, productos sanguíneos y plaquetas, eventualmente pueden infectarse manifestándose de manera local y sistémica. Este grupo de personas en riesgo de endarteritis, es sensible a embates bacterémicos locales y distantes, por lo que la boca y sobre todo áreas periodontales contaminadas de placa dentobacteriana le son nocivas.

Entre los pacientes sensibles a endarteritis infecciosa se encuentran:

- **a.** Pacientes en tratamiento de hemodiálisis. Este grupo de sujetos puede sufrir complicaciones en las regiones de unión de los puentes arteriovenosos autólogos o alogénicos que son implantados para realizar los procedimientos de diálisis. Las áreas puncionadas de estos aditamentos también son sensibles a inflamarse o contaminarse y formar vegetaciones que guardan el riesgo de infectarse.
- **b.** Los pacientes que han recibido de manera reciente un injerto de tejido propio o donado, como los que reciben *By–pass*, trasplantes renales o hepáticos. En este grupo, durante los primeros 3 a 6 meses será preferible usar coberturas antimicrobianas, mientras las conexiones vasculares se establecen, el epitelio interno no muestra irregularidades o cicatrices, que pueden servir de asiento a microorganismos presentes en vías hematológicas.
- **c.** Pacientes con defectos congénitos cardiacos como aquellos con coartación aórtica, persistencia de conducto arteriovenoso y tetralogía de Fallot.
- **d.** En adictos a drogas que usan la vía intravenosa. Las punciones repetidas y la falta de cuidados asépticos de este grupo de población, exponen al tejido endotelial inflamarse o infectarse, lo que provocará irregularidades en la pared del vaso y vegetaciones, susceptibles de implantación microbiana, como pueden ser bacterias y hongos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y MANEJO MÉDICO

Los signos de endarteritis se presentan en un rango que va desde cambios locales, malestar general, hasta septicemia

fatal. La elección antimicrobiana, dependerá del agente causal, por lo que será preferible prescribir antimicrobianos específicos, sugeridos por cultivos de muestras sanguíneas. El manejo médico global implica la vigilancia y el control de alguna condición sistémica que pudiera estar asociada. El manejo antimicrobiano debe ser agresivo, considerando que los pacientes bajo hemodiálisis y los adictos a drogas, pueden presentar estados nutrimentales y capacidad defensiva inmunitaria alterada.

PRÓTESIS E INJERTOS CORPORALES

En odontología se deben tomar decisiones sobre el uso profiláctico de antibióticos en elementos autólogos, homólogos, heterólogos y alogénicos, que han sido colocados intracorporalmente.

Los ejemplos comunes en la medicina son prótesis valvulares (cardiacas y cerebrales), marcapaso, prótesis femorales y trasplantes orgánicos. En odontología están las cubiertas para regeneración tisular, injertos óseos, rellenos sintéticos, implantes dentales y prótesis maxilofaciales elaboradas en diversos materiales. Las instancias en las que se emplea profilaxis antimicrobiana son dos:

a. Preservar la estabilidad funcional y aceptación biológica de un elemento previamente implantado.
b. Evitar un proceso infeccioso que interfiera con la aceptación e integración orgánica de un material u órgano a ser injertado.

Dentro de los ejemplos mencionados sólo las prótesis valvulares cardiacas tiene un protocolo profiláctico establecido, los otros dependen de modalidades y experiencia clínica, adaptados ante una necesidad evidente de evitar procesos infecciosos que dañen o hagan fracasar los resultados quirúrgicos.

Está en discución el uso de antibióticos profilácticos en todos los pacientes con prótesis articulares, ya que implica consideraciones sobre riesgo–beneficio y costos; la Academia Americana de Cirugía Ortopédica, ha dictado algunos estándares que adelante serán discutidos, para el manejo de pacientes con diversos tipos de prótesis. El uso preventivo de antibióticos para los diferentes ejemplos médicos y dentales arriba mencionados se justifica por alguna de las siguientes razones:

a. Prevenir contaminación accidental del material injertado durante el acto quirúrgico.
b. Contrarrestar la posible existencia microbiana en la propia zona receptora. Como acontece al indicar implantes dentales, materiales de regeneración y relleno en zonas contaminadas o con historial infeccioso.
c. Evitar la implantación de microorganismos por vía hematógena, anacoresis, en las superficies irregulares y rugosas de algún tipo de material injertado por ejemplo hueso, implantes dentales y materiales minerales sintéticos.
d. Prevenir implantación de microorganismos por vía hematógena en áreas orgánicas en proceso de curación. La cicatrización o la anastomosis incompletas, en las etapas tempranas de trasplantación orgánica, dejan superficies irregulares o parcialmente epitelizadas que favorecen la captación y proliferación de microorganismos.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y MANEJO MÉDICO

La situación clínica y su manejo dependerán de la condición local o sistémica que obligue a alguno de los procedimientos que arriba se mencionan. En todos los casos la infección local puede ser devastadora para la preservación o el pronóstico del procedimiento quirúrgico. Un proceso infeccioso agregado puede provocar daño tisular local, de tal extensión que el elemento injertado no pueda mantenerse o la implantación posterior no pueda ser reintentada. En los casos de prótesis femorales, el individuo puede quedar confinado a una incapacidad motora severa, en los casos de injerto vasculares *(by pass)* o trasplantes de órganos, las complicaciones infecciosas pueden inducir a cuadros de deterioro agregado, incluyendo los fatales. Bajo antecedentes de implantes dentales perdidos, pueden quedar zonas tan dañadas, que el hueso remanente escaso contraindique su recolocación u obligue a altos costos de reconstrucción. De las observaciones anteriores, se justifica la profilaxis antimicrobiana específica; específica ya que no se pueden copiar los esquemas para prevención de endocarditis infecciosa, porque la flora normal y patológica de las diferentes regiones a proteger varía. Al establecerse un proceso infeccioso el tratamiento debe ser agresivo con antimicrobianos específicos sugeridos por cultivos y pruebas de sensibilidad.

ESTADOS DE INMUNODEFICIENCIA

Los pacientes con un sistema inmunitario afectado representan una categoría especial en odontología. Su poca capacidad defensiva puede provocar que los procedimientos dentales se infecten, arroje resultados inadecuados y compliquen el manejo y pronóstico de la actividad odontológica que se realiza. Por otro lado existe un riesgo alto de desarrollar septicemias secundarias a bacteremias que pueden ser provocadas desde cualquier parte del organismo incluyendo las de origen oral y periodontal (incluidas las apicales).

La incapacidad funcional inmunológica de los pacientes puede ser por razones primarias relacionado con alguna parte de su sistema defensivo:

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

a. *Inmunodeficiencias por anticuerpos (células B):* hipogammaglobulinemia congénita, deficiencia selectiva de IgG, IgA o IgM.
b. *Inmunodeficiencia celular (células T):* candidiasis crónica mucocutánea, síndrome de DiGeorge.
c. *Inmunodeficiencia combinadas (células B y T):* síndrome de Nezelof, inmunodeficiencia con ataxia–teleangectasia, entre otros.
d. *Disfunciones fagocíticas:* enfermedad granulomatosa crónica, síndrome de Chédiak–Higashi, síndrome del leucocito perezoso.
e. *Anomalía del sistema de complemento:* deficiencias selectivas.

La otra razón para que se altere un sistema inmunitario normofuncional es la depresión, artificial o patológica, por agentes externos:

a. Depresión inmunitaria artificial. Uso de fármacos citotóxicos y hormonas, para la aceptación por el huésped de un órgano trasplantado, como hígado o riñones. Radiación o cirugía de órganos inmunoefectores.
b. Depresión inmunitaria patológica por neoplasias. Leucemia, mieloma múltiple, linfomas.
c. Depresión inmunitaria patológica infecciosa. De origen viral, bacterial o micótico. Sífilis, tuberculosis, lepra, SIDA.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS Y MANEJO MÉDICO

La sintomatología clínica es variada, dependerá de la alteración particular. En general en las inmunodeficiencias primarias relacionada con anticuerpos, la susceptibilidad a infecciones bacterianas recurrentes y severas de las vías pulmonares, tienen alta prevalencia; las micosis y la sensibilidad neoplásica se asocian a inmunodeficiencia celular. El manejo antiinfeccioso es usualmente agresivo, aunque la recuperación puede ser parcial, por la severidad del cuadro y la cronicidad infecciosa, difícil de controlar.

En los casos de depresión inmunitaria artificial, la condición infecciosa es difícil de manejar, pueden presentarse infecciones mixtas, por lo que es común el uso de cultivos y la solicitud de antibiogramas para que la prescripción antimicrobiana sea específica. En estos casos, además esta agregada una condición general de manejo delicado como puede ser un paciente con trasplante hepático o renal, lo cual magnifica el cuadro clínico y el manejo global (Capítulos 6 y 7).

En aquellos casos de depresión inmunitaria patológica por neoplasias e infecciones, el cuadro clínico y el manejo estarán categóricamente determinados por la enfermedad primaria, la agregación de un cuadro infeccioso puede acelerar los índices de mortalidad. Como para las apartados anteriores, el manejo antimicrobiano agresivo y los fármacos prescritos de manera específica estarán indicados.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Endocarditis infecciosa

El uso profiláctico de antimicrobianos esta indicado en todas aquellas personas sensibles a desarrollar endocarditis infecciosa; sin embargo, las decisiones deben adecuarse a la necesidad real del uso de fármacos antimicrobianos, prescritos para prevenir un riesgo evidente a sufrir endocarditis infecciosa. Debe evitarse incurrir en el mal uso de antimicrobianos, de un lado está la falta de protección por omisión o por prescripción inadecuada del tipo de fármaco y las dosis convenientes, del otro lado está su indicación indiscriminada, lo que puede llevar a resistencia microbiana y a reacciones inmunológicas de hipersensibilidad, las cuales pueden exponer al riesgo de muerte, como puede ser la reacción anafiláctica severa, con un índice de mortalidad mayor que la propia endocarditis infecciosa. La toma de decisiones en el manejo de pacientes con riesgo a desarrollar esta enfermedad en la consulta dental, dependerá de los siguientes aspectos:

a. *Procedimiento dental a ser realizado.* Los procedimientos que provoquen heridas o lastimen los tejidos blandos, particularmente las manipulaciones en el surco gingival o en bolsas periodontales tienen un alto riesgo de enviar microorganismos a la circulación general. Todos los procedimientos quirúrgicos deben considerarse como altamente bacte-

Cuadro 4–1. Acciones en odontología que producen bacteremia. Alto grado

Maniobras sobre áreas infectadas y contaminadas
Exodoncia y cirugía oral. Retiro de suturas
Maniobras en dientes con patología periapical. Exodoncia, endodoncia, cirugía apical
Manipulaciones periodontales Sondeo Profilaxis. En dientes e implantes Raspado y alisado radicular Quimioterapia subgingival: Irrigación, colocación de hilos o tiras Cirugía
Anestesia intraligamentaria
Colocación de implantes y reimplantación dental
Manipulaciones protésicas subgingivales: Preparación Impresión (directa, cofias, hilos retractores) Cementación: excesos Colocación de restauraciones
Impresiones dentales: presión y vacío
Instrumentación y cirugía endodóntica
Colocación de bandas y activación ortodóntica
Sesiones clínicas prolongadas
Citas muy próximas. Menos de 15 días entre una y otra. Prevención de efecto sumatorio

rémicos; la extensión del procedimiento a realizar es otro factor de ponderación en el uso de antimicrobianos profilácticos (cuadro 4–1).

b. *Nivel de riesgo cardiaco.* No todas las alteraciones endocárdicas tienen el mismo nivel de susceptibilidad a la fijación microbiana y al desarrollo de cuadros agudos o subagudos de endocarditis infecciosa (cuadro 4–2).

c. *Historia endocarditis infecciosa.* Cuadros previos de endocarditis infecciosa y daño cardiaco funcional acumulado (insuficiencia cardiaca). Son importantes indicadores de la necesidad de profilaxis antimicrobiana.

Los procedimientos odontológicos que puedan producir grandes descargas bacterémicas, harán necesario utilizar profilaxis antimicrobiana en condiciones cardiovasculares de riesgos alto y moderado. Independientemente de la condición cardiaca, las manipulaciones dentales simples como las que se resumen en el cuadro 4–3, no hacen necesario el uso de profilaxis antibiótica. Esto significará un uso racional de los compuestos antimicrobianos, teniendo repercusiones de tipo económico, en la disminución del riesgo anafiláctico, en la reducción de la creación de resistencia microbiana y en un aumento de la eficiencia terapéutica.

Cuadro 4–2. Condiciones cardiacas que requieren profilaxis antibiótica. Nivel de riesgo

Alto
Prótesis valvular
Historia de endocarditis infecciosa
Enfermedad congénita cianótica: Tetralogía de Fallot Trasposición de grandes vasos Ventrículo único
Derivación quirúrgica en pulmones
Antes de seis meses: Reparación del septo auricular Reparación del ducto arterioso Cirugía coronaria: *bypass*
Juicio clínico
Moderado
Disfunción valvular congénita o adquirida de cualquier origen: Congénito: válvula aórtica bicuspíde Infecciosa: fiebre reumática Inmunopatológico: lupus eritematoso
Malformaciones cardiacas simples: Defectos septales
Cardiomiopatía hipertrófica
Prolapso de la válvula mitral, con regurgitación
Coartación aórtica
Juicio clínico

Cuadro 4–3. Acciones en odontología que producen bacteremia. Bajo grado. Manejo con métodos no antibióticos

Toma de radiografías
Anestesia local
Odontología restauradora supragingival. Con aislamiento relativo o absoluto (dique)
Postes y muñones: Preparación y cementación
Aplicación de flúor
Impresiones en desdentados
Terapia oclusal y pruebas par ajuste de guardas
Articulador. Procedimientos para montaje
Retiro de 2 a 3 suturas Previo uso de clorhexidina 0.12% y remoción de materiales sobre hilo o nudo Monofilamentos: No incluye sutura de seda
Juicio clínico

Los datos epidemiológicos que relacionan la endocarditis con la cavidad oral, indican que las manipulaciones bucodentales más frecuentemente asociadas a eventos agudos y subagudos de endocarditis infecciosa, son las extracciones dentales, manipulaciones hechas, en áreas con patología periapical y los procedimientos quirúrgicos, de manera particular los periodontales.

La Asociación Americana de Cardiología propone el esquema que se describe el cuadro 4–4 y tiene como características: presenta una dosis antibacteriana alta única, previa al embate bacterémico, tiempo suficiente antes; elimina dosis posteriores de apoyo; favorece la vía oral, aunque da opciones para la vía intramuscular o intravenosa; ofrece alternativas cuando no están indicados los compuestos penicilínicos; y dicta la dosificación para infantes y adultos.

En aquellos pacientes identificados como en riesgo de endocarditis infecciosa, ya sea por su clasificación cardiaca o por los procedimientos dentales a realizar, no debe evitarse la cobertura antibacteriana. El clínico podría considerarse falsamente afortunado si por mal manejo olvidara u omitiera la prescripción profiláctica de antibióticos; sin embargo, se ha observado que en efecto de las cargas bacterémicas que contactan con el endocardio es acumulativo, siendo que la ausencia de manifestaciones clínicas asociadas a manipulaciones odontológicas, no exime al sujeto sensible de daño acumulado y manifestaciones futuras.

Odontológicamente mucho se puede hacer desde un punto de vista preventivo por los pacientes con riesgo moderado o alto de sufrir endocarditis, para ello existen una serie de procedimientos estratégicos para reducir y mantener cuentas microbianas orales bajas, particularmente las periodontales. Con ello se reduce significativamente las cargas microbianas, el riesgo de endocarditis y se favorece la eficiencia de los fármacos antimicrobianos profilácticos (cuadro 4–5).

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 4–4. Profilaxis antimicrobiana para alteraciones cardiacas. Propuesto por la American Heart Association*

	Antibiótico	Dosis
Dosis única Vía oral. Estándar	Amoxicilina	2 g una hora antes de la consulta dental. Menores: 50 mg/kg
Vías alternas IM oIV	Ampicilina	2 g 30 minutos antes de la consulta dental. Menores: 50 mg/kg
Alergia a penicilina o a sus derivados. Vía oral	Clindamicina	600 mg una hora antes de la consulta dental. Menores: 20 mg/kg
	Cefalexina+cefalexina Cefadroxil+	2.0 g una hora antes de la consulta dental. Menores: 50 mg/kg
	Azitromicina Claritromicina	500 mg una hora antes de la consulta dental. Menores: 15 mg/kg
Alergia a penicilina o a sus derivados. IM o IV	Clindamicina IV	600 mg una hora antes de la consulta dental. Menores: 15 mg/kg
	Cefazolina IM IV	1 g, 30 minutos antes de la consulta dental. Menores: 25 mg/kg

Nota: Si ocurriera daño tisular invasivo imprevisto, durante un procedimiento dental, es adecuada la administración de una sola dosis de antibiótico, durante las dos primeras horas inmediatas al incidente.
*Adaptado de Dajani et al.
+Puede observarse sensibilidad cruzada con penicilina.

La toma de decisiones en odontología puede variar para el paciente con alto riesgo a sufrir endocarditis infecciosa. El clínico debe tener en mente que no es conveniente conservar áreas con riesgo de aparición o recurrencia inflamatoria o infecciosa. Los dientes muy dañados desde un punto de vista pulpar o periodontal en los que no pueda asegurarse de manera categórica su estabilidad, será recomendable su eliminación.

Los dientes que por su patología preestablecida o condiciones anatómicas, no ofrezcan un alto pronóstico endodóntico, será preferible indicar su extracción. La condición periodontal y cariogénica del paciente con riesgo de endocarditis infecciosa, debe ser vigilada de manera cercana, introduciendo rígidas medidas preventivas y de mantenimiento. A los cuidados antiinfecciosos deben agregarse los de la enfermedad primaria subyacente, los pacientes con cardiopatías pueden presentar además diferentes estados de insuficiencia cardiaca.

Las anomalías congénitas cardiacas pueden además, involucrar el funcionamiento pulmonar y hepático, por efecto de la circulación retrógrada (cortocircuito) que se presenta en algunos estados (comunicaciones interauriculares, interventriculares, persistencia del conducto arteriovenoso y tetralogía de Fallot, entre otras). Cuando el lupus eritematoso sea la causa de daño valvular, también se debe evitar una reactivación farmacológica del estado sistémico, por lo que se debe observar las reacciones al antibiótico profiláctico elegido.

Endarteritis

En este grupo de pacientes, antes del concepto de profilaxis antimicrobiana, debe introducirse el de manejo preventivo, a través de la instauración de programas de control personal de placa dentobacteriana y el mantenimiento periódico, para control de caries y de enfermedades periodontales inflamatorias.

En los casos de adictos a drogas de aplicación intravenosa, resulta conveniente establecer contacto médico y psicológico o psiquiátrico, ya que será difícil pactar e involucrar al paciente en tratamientos extensos y sofisticados, tanto en su realización como en su mantenimiento. No integrados estos aspectos, sólo los tratamiento de urgencia estarán indicados. La cobertura antibiótica está indicada, para ello puede ser útil el esquema de la Asociación Americana de Cardiología descrito en el cuadro 4–4. La profilaxis antimicrobiana seguirá siendo vigente en tratamientos electivos. Es recomendable utilizar también métodos preventivos no antibióticos como los que se han sugerido en el cuadro 4–5, ya que aumentan la eficiencia del control bacterémico.

En pacientes con disfunción renal en hemodiálisis, así como aquellos con trasplante de órganos y colocación de *by pass* o reconstrucciones cardiacas de menos de seis meses, se requiere de profilaxis antimicrobiana. Sólo que esta decisión será parte de un proceso global, donde la interconsulta médica es necesaria, para que los procedimientos dentales se realicen en la extensión conveniente, preservando la estabilidad del padecimiento sistémico asociado. La condición microbiana de hígado y riñones es distinta a la cardiaca, la sensibilidad infecciosa puede variar por aspectos como adherencia microbiana y flora patógena, a esto puede agregarse el estado crónico de depresión inmunitaria que estos pacientes guardan. Lo anterior obliga a usar esquemas antimicrobianos específicamente adaptados para la condición en particular. El cuadro 4–6 muestra un esquema que puede resultar de utilidad. Las condiciones renal y hepáticas deberán vigilarse, véase Capítulos 6 y 7 de esta obra para abundar en detalles sobre el manejo dental de pacientes con disfunciones en estos órganos.

Cuadro 4–5. Prevención de endocarditis infecciosa en la práctica dental. Manejo con métodos no antibióticos

1.	Controlar el estado gingivo–periodontal del paciente, antes de programar cualquier procedimiento de tipo electivo
2.	Controlar cualquier estomatitis viral o micótica antes de programar algún procedimiento de tipo electivo
3.	Evitar o reducir manipulaciones prolongadas o traumáticas
4.	Optimizar tiempo operatorio. Programar el mayor número de acciones posible en el menor número de sesiones clínicas
5.	Prescribir uso de enjuagues antisépticos ligeros, para uso cotidiano
6.	Indicar una vez a la semana el uso de antisépticos potentes. Clorhexidina a 0.12%, dos minutos sin enjuagar posteriormente
7.	Usar enjuagues o aplicaciones directas de antisépticos potentes antes de cada sesión clínica. Clorhexidina a 0.12%, dos minutos sin enjuagar posteriormente
8.	Prevenir focos iatrogénicos que favorezcan la infección o contaminación por placa dentobacteriana
9.	Usar tipo correcto y dosis adecuada del antimicrobiano profiláctico
10.	Permitir intervalos mayores a dos semanas entre sesiones de tratamiento, para nulificar el efecto acumulativo bacterémico
11.	Hacer ingresar al paciente a un programa estricto de mantenimiento periódico dentoperiodontal

En los pacientes con defectos congénitos cardiacos deben observarse que no existan problemas relacionados con insuficiencias cardiacas significativas o que por problemas de cortocircuito (circulación retrograda anteriovenosa en cualquier sentido), se hayan o se estén acumulando problemas pulmonares (edema) y hepáticos (disfunción).

Prótesis e injertos corporales

La preservación de prótesis ortopédicas, *by pass*, marcapasos, requieren en algunos casos de protección microbiana previa a procedimientos dentales; en otros, una vez transcurrido un tiempo conveniente, este tipo de protección deja de ser necesaria. La presencia de prótesis valvulares y los trasplantes de órganos lo exigirá siempre. En todos los casos la interconsulta y el convenio médico, formarán parte del manejo de este tipo de pacientes. Los esquemas de los cuadros 4–4 y 4–5 pueden ser útiles.

Después de seis meses del procedimiento quirúrgico, hace innecesaria la profilaxis antimicrobiana en el caso de colocación de placas y tornillos ortopédicos, *by pass* y reconstrucciones septales o vasculares.

Las reconstrucciones femorales completas, de manera particular cuando existió un amago infeccioso en su colocación o existen antecedentes infecciosos, es indicativo el uso de protección antibiótica. No existen esquemas específicos, por lo que siempre es conveniente discutirlo con el ortopedista. Estas exigencias no son requeridas cuando se trata de tornillos y placas que tengan más de seis meses de haber sido colocados intracorporalmente. El manejo de pacientes con prótesis valvulares cardiacas ya se discutió en le sección de endocarditis infecciosa. Otras prótesis valvulares a considerar son las de los pacientes con hidrocefalia, quienes pueden portar válvulas ventriculoatriales o ventriculoperitoneales; en particular cuando existe una válvula ventrículoatrial, el manejo profiláctico antibiótico debe instituirse, previa interconsulta con el neurocirujano, para establecer tipo de antimicrobiano y su dosificación.

Los pacientes con trasplante de órganos siempre deben ser protegidos con antimicrobianos, por diversas razones. Tanto por que existen condiciones favorables en las anasto-

Cuadro 4–6. Profilaxis antimicrobiana. Regímenes especiales para pacientes con disfunción hepática y renal avanzada, incluidos estados de depresión inmunitaria por trasplante

	Alteraciones hepáticas
a.	Imipenem/cilastatina a dosis convenidas con el médico
b.	Para casos menos severos de la condición hepática: amoxicilina/metronidazol en una dosis de 2 g y 500 mg respectivamente. Una hora antes del procedimiento dental
	Alteraciones renales
a.	Vancomicina 1 g IV. Se aplica durante la diálisis un día antes del tratamiento
b.	Amoxicilina 3 g una hora antes del procedimiento dental, en lugar de los 2 g que la American Heart Association recomienda
c.	Estearato (1 g) o etilsuccinato (800 mg) de eritromicina, vía oral; dos horas antes del procedimiento dental, seguido de la mitad de la dosis seis horas después
d.	Clindamicina 300 mg vía oral, una hora antes del procedimiento dental. Una toma adicional seis horas después de la mitad de la dosis inicial

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

mosis en formación, entre el órgano que se trasplanta y el organismo receptor, como por el estado de depresión inmunitaria que los pacientes presentan. En etapas tempranas de la colocación del trasplante, los vasos y el estroma en reparación ofrecen áreas irregulares y exposición de tejido conectivo que puede ofrecer alojo a elementos patógenos microbianos que dañen el resultado y el pronóstico del procedimiento quirúrgico. El estado de depresión inmunitaria grave artificial, expone al huésped a riesgo infeccioso bacteriano, micótico o viral; este estado que será permanente en el paciente trasplantado, obliga al cirujano dentista al uso de protección antimicrobiana. La complejidad del cuadro clínico y la magnitud de la sensibilidad infecciosa, exigen un manejo interdisciplinario, en el cual la interacción médico–odontólogo debe ser intensa. En los Capítulos 6 y 7 se discuten extensamente aspectos asociados al manejo de pacientes con trasplantes hepáticos y renales, como son extensión del tratamiento dental, tipo de esquemas profilácticos y manejo dental preventivo.

Es discutible si la colocación de implantes dentales merece la protección antimicrobiana. La mayor parte de los esquemas implantológicos sugieren el uso de antibióticos de larga duración como la amoxicilina y la doxiciclina. Sin embargo, no existe homogeneidad al definir el tipo de antimicrobiano más conveniente, sobre su utilización preoperatoria y posoperatoria, el número de días que debe ser empleado y las dosificaciones específicas. Ya existen algunos reportes que indican que los resultados clínicos no varían con la utilización de antimicrobianos profilácticos. Ante la sospecha de infección o contaminación del lecho receptor el uso antibiótico no sería preventivo, sino curativo. El empleo de cubiertas de regeneración tisular, solas o con materiales minerales naturales o sintéticos exige el empleo de una cobertura antibiótica que debe ser extendida hasta el retiro de las suturas, ya que la prevención infecciosa es definitiva para el pronóstico del procedimiento. Los fármacos más frecuentemente empleados son penicilina, amoxicilina, oxitetraciclina y dicloxacilina a dosis terapéuticas durante 7 a 10 días. Los derivados tetraciclínicos, en particular la oxitetraciclina, tiene la ventaja de fijarse al hueso, lo que implica su pronta aparición y permanencia en la zona quirúrgica, además de su liberación prolongada, después de hacer suspendido la ingestión. Cuando se emplean sólo sustancias minerales sobre la base de calcio como son la hidroxiapatita y sustancias similares, así como los diferentes compuestos de origen óseo, se sigue el mismo procedimiento profiláctico que fue descrito para las membranas para regeneración tisular. Es recomendable introducir a la práctica clínica métodos no antibióticos como los que se mencionan en el cuadro 4–5, para hacer más eficaz la profilaxis antimicrobiana que pueden requerir ciertos procedimientos dentales.

A pesar de que su uso y resultados terapéuticos, no han logrado una aceptación generalizada, cuando el clínico decide introducir subgingivalmente sustancias antisépticas o antimicrobianas (Atridox®, PerioChip®), se producen grandes descargas bacterémicas, en personas sensibles, como son aquellas con riesgo de endocarditis infecciosa o deficiencia inmunitarias, su colocación debe ser bajo profilaxis antimicrobiana. Su efecto terapéutico se presentará posterior a su colocación, de tal manera que durante su manipulación, no será prevenida la propulsión microbiana a la circulación general, bacteremia. El tipo de fármaco y la dosis, también cuentan, pues aunque pudieran ser útiles para combatir la flora periodontopatógena, no significa que sean los indicados para evitar endocarditis, endarteritis o infecciones focales.

Estados de inmunosupresión e inmunodeficiencia

La depresión inmunitaria primaria o la inmunológica adquirida, aumentan entre otros aspectos la sensibilidad al desarrollo de distintos tipos de condiciones infecciosas y neoplásicas. Las de tipo infeccioso que pueden ser de impacto dental más próximo, se manifiestan como de origen viral, micótico y bacteriano. Es posible observar estados o propensión infecciosa a condiciones mixtas bacteria–bacteria, bacteria–hongo, bacteria–virus.

Es conveniente no tratar dentalmente a estos pacientes hasta que una condición infecciosa aguda presente, no sea curada o al menos controlada a un grado de cronicidad. En ocasiones esto no es posible, caso específico es cuando la depresión inmunitaria es causada por un agente infeccioso, como es la situación bien conocida de sufrir un estado avanzado de depresión inmunitaria adquirida por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Bajo estas circunstancia es conveniente el uso de medidas preventivas dentales estrictas y métodos no antibióticos, para mantener la boca de estos pacientes en el nivel más bajo de riesgo infeccioso, local o focal. Al realizarse procedimientos dentales electivos o de urgencia, adaptados a la situación de un paciente en particular, dependientes del grado de avance de la enfermedad y las expectativas de vida, será necesario recurrir al uso de profilaxis antimicrobiana, para bacterias, agentes micóticos o virales, en acuerdo con el médico infectólogo que maneje el caso. Los esquemas de protección no son específicos y deben ser individualizados en cada paciente. La actividad clínica no es sin establecer los métodos de preventivos de barrera para el cirujano dentista, los cuales son minuciosamente descritos en el Capítulo 5. Cuando la depresión inmunitaria es patológica por neoplasias, adquirida artificialmente como en el caso de los trasplantes de órganos, la condición sistémica tiene un peso peculiar que impone el manejo conjunto y coordinado con el médico. Ya fue aclarado que las etapas tempranas o tardías en un trasplante influyen categóricamente en la conducta clínica del cirujano–dentista, lo mismo que el trasplante se encuentre en un estado de estabilidad o en el de rechazo agudo o crónico. Los Capítulos 6 y 7, que describen detalladamente la conducta dental ante pacientes con trasplantes de órganos. Tanto por razones de la preservación del órgano injertado, como por la inmunosupresión artificial causada, siempre será requerida la profilaxis antimicrobiana en odontología. Más importantes que la profilaxis, será la educación preventiva y el mantener saneada las bocas de estos pacientes desde un punto de vista dental, periodontal y estomatológico (prevención de estomatitis infecciosas virales o micóticas). La extensión de un tratamiento dental, siempre será limitada y dependiente del grado de estabilidad y deseo de conservación del denominado “estilo de vida”, manifestado por el paciente. Algu-

nos pacientes con trasplante renal, llegan a mostrar amplia mejoría, de tal manera que pueden solicitar involucrase en tratamientos dentales ambiciosos.

Los pacientes con inmunodeficiencia patológica por neoplasias que afectan a los órganos o tejidos que regulan la función defensiva (leucemia, mieloma múltiple, linfomas) deben ser manejados de acuerdo con el estatus clínico de su enfermedad. Por lo general, en estos casos no hay oportunidad de establecer tratamiento dental previo o de intentar un saneamiento preliminar de la boca, ya que la presentación de la enfermedad neoplásica frecuentemente es rápida o súbita.

Este grupo de enfermedades que afectan a los órganos o tejidos inmunoefectores, pueden manifestarse de manera aguda o crónica, bajo tratamiento las forma agudas pueden mantenerse en estados de cronicidad y las crónicas bajo un estado aminorado de agresividad; existe también la posibilidad de remisión total. El cuadro de este grupo de alteraciones es complicado y complejo, toda decisión dental debe ser tomada interdisciplinariamente. En las etapas más agudas, el paciente tendrá una marcada afección del estado general, en particular del hematológico, el cual está determinado tanto por la enfermedad misma, como por la terapéutica farmacológica citotóxica, radioactiva o quirúrgica (esplenectomía) que en estos casos se emplea, lo cual conlleva a estados incrementados de depresión inmunitaria.

Sólo deben ser atendidos los casos dentales de urgencia de manera sintomatológica, manipulaciones dentales, endodónticas o periodontales deben ser minimizadas y emplearse cobertura antibiótica, si no es que por una infección causal de la consulta dental, deban emplearse antimicrobianos de tipo curativo. Es conveniente en los casos agudos, intentar profilaxis dental que disminuya el riesgo infeccioso focal, siempre bajo el empleo de protección profiláctica antibiótica. Bajo estas circunstancias, el régimen de protección antimicrobiana debe ser siempre acordado con el hematólogo o médico a cargo. El resto de la planificación dental depende del pronóstico de la enfermedad, hay casos fulminantes, los hay que remiten a un estado crónico y existen curaciones totales. En los estados en que la condición neoplásica alcance una remisión a un estado de cronicidad o que una condición originalmente crónica disminuya su agresividad, se puede intentar el saneamiento bucodental, la institución de medidas enérgicas de prevención y depender de un control periódico dentoperiodontal.

El uso de profilaxis antimicrobiana debe ser individualizado en estos casos, tal vez esté indicado de manera selectiva, siendo un buen indicador las cuentas sanguíneas, biometría hemática con recuento plaquetario; la interconsulta médica, formará parte del cuadro de decisiones sobre el uso de profilaxis antimicrobiana y la definición de la extensión del tratamiento.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

La profilaxis antimicrobiana intenta prevenir infecciones locales o focales. La indicación en cuanto al tipo de antimicrobiano a emplear y sus dosis, dependen más del problema específico (alteración cardiaca, inmunosupresión, trasplante orgánico, implante metálico, etc.) y de la experiencia clínica. Cuando la protección antimicrobiana no ha sido eficaz y se presenta un estado infeccioso localizado o generalizado la obtención de antibiogramas para la identificación del patógeno y la determinación de su susceptibilidad a los fármacos, está indicada. En ocasiones, será necesario obtener cultivos especiales que orienten la selección antimicrobiana, ya que en el caso de pacientes con depresión inmunitaria, es posible observar infecciones por microorganismos y cepas atípicas.

Para indagar sobre exámenes complementarios para cada padecimiento mencionado en esta sección, se sugiere consultar la enfermedad particular en los otros capítulos.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

El concepto amplio de profilaxis antibiótica como ha sido presentado en este capítulo, obliga a varias reflexiones y adecuaciones clínicas. Primero, la protección antimicrobiana depende de la condición clínica específica a ser protegida, de tal manera que los esquemas puedan variar, debiendo ser particularizados para cada caso e individualizados en cada paciente. Sería simplista utilizar siempre esquemas específicos como los que recomienda la American Heart Association para casos distintos de endocarditis infecciosa. La siguiente consideración es que no todos los antibióticos y antimicrobianos son igualmente útiles para la prevención de infecciones; la elección farmacológica, dosis y vía de administración, deben asegurar que el fármaco alcanzará rápidamente dosis supraterapéuticas (mas no tóxicas), que mantendrá dosis terapéuticas por tiempos mayores a seis horas y que sean específicos al tipo de patógeno que se quiere combatir. El tercer concepto es que los casos que requieren protección antimicrobiana por una enfermedad sistémica preexistente, siempre deben ser individualizados, por ello, el manejo interdisciplinario es lo adecuado. Una última reflexión sobre el uso de antimicrobianos, es que su uso inadecuado o irracional, pueden llevar a situaciones como muerte por anafilaxia, o la creación de resistencia microbiana, mermando las opciones y la seguridad en la protección cuando esta pudiera ser requerida. La prescripción de profilaxis antimicrobiana, si bien es conveniente, debe tener bases bien sustentadas para su indicación.

Odontológicamente, cuando se requiera de cobertura antibiótica para asegurar el buen pronóstico de un procedimiento como implantes (dentales o maxilofaciales), cubiertas de regeneración, injertos óseos y minerales, en un paciente clínicamente sano, la selección farmacológica dependerá más de la condición clínico quirúrgica específica y del conocimiento y experiencia clínica, que de esquemas establecidos específicos.

MANIFESTACIONES ORALES

Referente a las manifestaciones orales de cada enfermedad tratada en esta sección, se refiere a los capítulos específicos. El uso de cualquier tipo de antimicrobiano puede cau-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

sar manifestaciones locales inmunopatólógicas como alergia, hipersensibilidad tardía y reacciones de citotoxicidad. Así, es posible observar edema labial o lingual, eritema cutáneo facial o esfacelación discreta o generalizada de la mucosa oral en los casos de eritema multiforme o síndrome de Steven–Jonhson, relacionados con el uso de antimicrobianos. En paciente con deficiencia inmunitaria, el uso de agentes antimicrobianos puede complicar el manejo o la aparición de estomatitis micóticas, que deben ser tratadas de manera particular.

En ocasiones, por razones como contaminación, infección del lecho receptor o una técnica quirúrgica inadecuada, la cobertura antibiótica puede ser insuficiente y aparecer procesos infecciosos locales que afecten, total o parcialmente, la preservación de los materiales orgánicos o inorgánicos injertados, demandando terapias quirúrgicas y farmacológicas adicionales para su conservación, eliminación o reemplazo, según cada caso en particular.

BIBLIOGRAFÍA

American Academy of Periodontology. Systemic antibiotic in periodontology. J Periodontol 1996;67:831–838.

American Dental Association/American Academy of Orthopedic Surgerons. Advisory statement: antibiotic prophylaxis for dental patients with total joint replacement. JADA 1997; 128:1004–1008.

Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CCJ, Plum F: *Compendio de Medicina Interna*, 4a. ed. México: McGraw–Hill, 1999: 696–701.

Backer KF: Antibiotic resistance: a current perspective. Br J Clin Pharmacol 1999;48:40–42.

Castellanos JL: Profilaxis antibiótica en odontología. Énfasis en prevención de endocarditis infecciosa. Prac Odontol 1987; 8:9–18.

Castellanos JL, Díaz LM, Gay ZO: *Medicina en Odontología* 1a. ed. México: Manual Moderno, 1996:19–60.

Cowper T: Pharmacologic management of the patient with disorders of the cardiovascular system: Infective endocarditis. Dent Clin North Am 1996;40:611–647.

Dajani AS, Taubert KA, Wilson W et al.: Prevention of bacterial endocarditis: recomendations of the American Heart Association. JAMA 1997;277:1994–1801.

Dent CD, Olson JW, Farish SE et al.: The influence of preoperative antibiotics on success of endosseous implants up to and including stage II surgery: a study of 2,641 implants. J Oral Maxillofac Surg 1997;55:19–24.

Díaz GL, Mares NG: Conceptos actuales sobre profilaxia antibiótica para endocarditis bacteriana en odontología. Rev ADM 1999;56:32–38.

Drangsholt MT: A new model of dental disease associated with endocarditis. Ann Periodontol 1998;3:184–196.

Durack DT: Antibiotics for prevention of endocarditis during dentistry: time to sacle back? Ann Intern Med 1998;129: 829–831.

Felder RS, Nardone D, Palac R: Prevalence of predisposing factors for endocarditis among an elderly institutionalized population. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1992;73:30–34.

Glassman G: Root canal cover up exposed: The resurgence of the refuted focal infection theory. Oral Health 1998;88:3.

Glick M: Intravenous drug users: a consideration for infective endocarditis in dentistry? Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1995;80:211–219.

Glauser MP: Successfull single–dose. Amoxicillin prophylaxis against experimental streptococcal endocarditis: Evidence for two mechanisms of protection. J Infectious Dis 1983; 147:568–575.

Göran WG, Köndel PA, Moberg LE Heimdahl A: Dental implant installation without antibiotic prophylaxis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1998;85:509–511.

Gragera BA: Endocarditis infecciosa. En: Rodés TJ, Guardia MJ (Edit.) *Medicina Interna.* Barcelona: Masson; 1997.

Guggenheimer J, Orchard TI, Moore PA, Mayers AE, Rossie KM: Reliability of self–reported heart murmur history: Possible impact on antibiotic use in dentistry. JADA 1998; 29:861–866.

McKenna SJ: Leukemia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 2000;89:137–139.

Smith A, Bagg J: An update on antimicrobial chemotherapy, 3: antimicrobial resistence and the oral cavity. Dental Update 1998;25:230–234.

Tong DC, Rothwell BR: Antibiotic prophylaxis in dentistry. JADA 2000;131:366–374.

Tzukert AA, Leviner E, Sela M: Prevenction of infective endocarditis: Not by antibiotics alone. A 7–year follow–up of 90 dental patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1986;62:385–388.

Westerman E: Postsplecnectomy sepsis and antibiotic prophylaxis before dental work. Am J Infect Control 1991;19: 254–255.

Zysset MK, Montgomery MT, Reeding SW, Dell'Italia LJ: Systemic lupus erythematosus: A consideration for antimicrobial prophylaxis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1987;64:30–34.

5

Enfermedades infecciosas

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán,
Óscar Gay Zárate, Adalberto Mosqueda Taylor

INTRODUCCIÓN

Por definición, una infección se traduce como el estado de un organismo que se encuentra bajo la influencia de los elementos nocivos de distintos microorganismos, incluyendo bacterias, virus y hongos que se reproducen en sus tejidos.

En los países desarrollados, algunos padecimientos de origen infeccioso han bajado en frecuencia de manera significativa y se les considera enfermedades de importancia secundaria como causa de muerte, por el contrario, en otros han aumentado, particularmente los virales. En Latinoamérica aún representan uno de los principales problemas de salud pública por el número de muertes que ocasionan y por el elevado grado de morbilidad, en particular las enfermedades bacterianas. Por lo anterior, las enfermedades infectocontagiosas deben considerarse como una de las situaciones más importantes acerca del manejo de pacientes por la repercusión a distintos niveles que este tipo de enfermedades pueden ocasionar, no sólo al paciente mismo, sino al odontológo, al personal auxiliar y a otros pacientes. Es imperativo tomar medidas de protección específica dirigida al dentista y a su personal, cuando se detecte un paciente con algún tipo de padecimiento de origen infeccioso, por el riesgo de contagio y diseminación. En ocasiones no es posible la canalización inmediata para tratamiento del padecimiento sistémico previo al tratamiento dental, o aunque se encuentren bajo tratamiento médico contra un problema infeccioso activo, estos pacientes pueden demandar atención odontológica inmediata. Bajo estas posibles circunstancias, se debe pensar anticipadamente en una protección mediante la prevención específica por medio de vacunas (disponible para la hepatitis) y tomando una serie de medidas precautorias al momento del tratamiento, mediante el uso de técnicas de barrera (guantes, cubrebocas, lentes), instrumental desechable, así como métodos de desinfección y esterilización. Las medidas protectoras deben extenderse a través de procedimientos de asepsia, antes y después de la consulta para evitar el peligro de una infección cruzada a otros pacientes.

Los aspectos importantes a nivel profesional que implican el hecho de ser contagiado por algún paciente son el riesgo orgánico que la enfermedad infecciosa representa por sí misma, así como las posibles secuelas que dejará, pudiendo ocasionar incapacidad para ejercer de modo temporal durante la etapa activa del padecimiento o de manera permanente, si el daño fuera severo o si se desarrollara un estado de portador crónico. Es de esperarse con esto repercusiones económicas y sociales para el profesional, afectando la demanda de servicios o a nivel legal, ya que por regulación sanitaria tuviera que dejar de ejercer la profesión por el peligro de contagio a otras personas.

A continuación se listan una serie de preguntas que pueden incluirse en el cuestionario de salud para detectar o ahondar dentro de padecimientos infecciosos:

1. ¿Ha tenido o ha sido tratado de hepatitis, ictericia o problemas de hígado?
2. ¿Ha tenido tuberculosis o ha vivido con una persona que la padeciera?
3. ¿Ha tenido tos constante o con sangre?
4. ¿Ha tenido enfermedades de transmisión sexual?
5. ¿Ha tenido enfermedades del riñón o problemas para orinar?
6. ¿Está usted en buenas condiciones de salud?
7. ¿Ha visitado al médico en los últimos 6 meses?
8. ¿Ha sido hospitalizado?
9. ¿Ha tomado algún medicamento en los últimos seis meses?
10. ¿Ha tenido algún otro problema médico?

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 5–1. Antecedentes personales infecciosos más frecuentes con relevancia dental. Escuela de Odontología, Universidad de La Salle Bajío León, Guanajuato, México

Enfermedad/condición	Total	%
Parasitosis	358	2.10
Hepatitis	405	2.37
Tuberculosis	69	0.40
Gonorrea	66	0.38
Sífilis	29	0.17
Total	927	5.42
Antecedentes infecciosos	1,518	8.90
N = *17,043*		

11. ¿Toma medicamentos o drogas por su propia cuenta?
12. ¿Existe alguna enfermedad o problema que no se le hubiera preguntado?

Se pueden incluir otras preguntas que se refieran al debilitamiento del estado general, a fiebre repetitiva, presencia de nódulos linfáticos y lesiones específicas.

El cuadro 5–1 muestra la frecuencia de enfermedades infecciosas encontradas en pacientes dentales. A continuación se presenta el desarrollo de algunas de ellas.

HEPATITIS VIRALES

Aunque se han reportado varios virus hepatotrópicos convencionales responsables de la hepatitis viral, han sido descritos 7 tipos principales de hepatitis de origen viral y son: de tipo A, B, C, D, E, F y G. La hepatitis C representa la mayor parte de los casos de hepatitis denominada anteriormente no A no B. La hepatitis tipo B parece tener la mayor repercusión odontológica, aunque la C tiene muchos rasgos en común con ella, la hepatitis tipo A es la más frecuente y a la vez la más benigna, es poco agresiva y no deja secuelas, muy por el contrario con lo que acontece con la hepatitis tipo B y la hepatitis viral D, siempre en asociación la última de la primera.

Todos los virus hepatotrópicos tienen la capacidad de desarrollar infección aguda del hígado pero sólo las B, C y D ocasionan formas crónicas de enfermedad. Es importante destacar que además de los virus hepatotrópicos ya mencionados, existen otros capaces de producir hepatitis aguda como manifestación clínica inicial es el caso de los de la familia del herpes virus (EBV, CMV, HSV, VZV y HHV6), de la rubeóla, sarampión, Coxsackie, fiebre amarilla y ébola.

CUADRO CLÍNICO

Las hepatitis virales pueden tener un curso agudo o crónico asociándose a tipos específicos de virus, todos tienen la capacidad de producir hepatitis viral aguda y sólo los de tipo B, C y D se asocian a hepatitis viral crónica y hepatocarcinoma. En clínica el cuadro de todas las hepatitis virales es muy similar, manifestándose de forma prácticamente asintomática o subclínica hasta estados graves de hepatitis fulminantes dependiendo del tipo. El cuadro clínico común de las hepatitis virales se debe a la lesión que cada tipo específico de virus ocasiona en el parénquima hepático y tejidos accesorios como vasos y conductos biliares produciendo lesiones que van desde un infiltrado inflamatorio reversible acompañado de colangitis ictérica de carácter transitorio y reversible, hasta necrosis de los hepatocitos (focal, multilobulillar o masiva) e infiltración de células mononucleares, con posibilidad de esteatosis, fibrosis focal, cirrosis y en su defecto, carcinoma hepático.

La hepatitis aguda aparece después de un periodo de incubación variable según el tipo de virus infectante, observándose sintomatología prodrómica variable consistente en astenia, malestar, anorexia, náuseas, vómitos, cefalea y artromialgias, así como febrícula y en ocasiones fiebre de 38® a 39®, principalmente en las hepatitis entéricas (A y E), estos síntomas además de los signos de orina hiperpigmentada y heces claras preceden a la aparición de ictericia continuándose en menor intensidad por toda la fase clínica de la enfermedad que varía su duración de 4 a 8 semanas. Los rasgos particulares de cada tipo de hepatitis viral se describen a continuación:

Hepatitis A. La hepatitis viral A (HVA) por lo general se adquiere vía tracto digestivo, clínicamente es un padecimiento benigno, autolimitado y no deja secuelas, aunque es un tipo de infección que se adquiere comúnmente a edades tempranas como la niñez y la juventud, su gravedad dependerá de la edad en que el individuo la contraiga, en los niños por lo regular es una enfermedad asintomática y bien tolerada mientras que en los adultos es sintomáticamente postrante, pudiendo ser fatal particularmente en personas mayores de 50 años; cerca de 10% es sintomática en la infancia y hasta 30 a 40% en el adulto; se presenta con sintomatología prodrómica de astenia, adinamia, anorexia, pérdida de peso, dolor en cuadrante superior derecho, cuadro gastrointestinal o gripal y muy rara vez ictericia. Es común que se presente en épocas de mucho calor, cuando existe escasez de agua y bajo condiciones de deficiencia higiénico–sanitaria.

Su incubación es rápida, de 2 a 5 semanas y su tiempo de evolución clínica oscila de 1 a 4 semanas tendiendo a ser menor en niños y adultos jóvenes. Se presenta en microepidemias como sucede en las aulas de preescolares y escolares de nivel primario. Aproximadamente de 2 a 3% de las hepatitis fulminantes son asociadas al VHA. Se relaciona la infección de hepatitis viral A con la activación de una hepatitis autoinmunitaria, en sujetos genéticamente susceptibles.

Hepatitis B. Este tipo de alteración hepática la produce el virus de la hepatitis B (VHB). El VHB se adquiere por vía parenteral y por contacto directo con fluidos corporales, secreciones y objetos contaminados. Su transmisión percutánea afecta particularmente al cirujano dentista, se ha demostrado que también por la vía ocular se transmite este tipo de infección. De manera general se presenta en personas adolescentes y adultas, siendo para la mayoría de los afectados de curso benigno, termina sin dejar secuelas, la fase aguda de la enfermedad pasa inadvertida en el 80% de los individuos, sin embargo, el prodromo de la enfermedad puede presentarse con artralgias, artritis, erupción cutánea, angioedema y signos de afectación renal como hematuria y proteinuria, de manea similar a la enfermedad del suero. Su periodo de incubación es variable, de 1 a 6 meses y más largo que de la tipo A, por lo que en general se tiene dificultad para identificar el origen de la infección. Por su significancia clínica es el tipo de hepatitis viral que más se ha estudiado, disponiéndose actualmente de varios tipos de exámenes de laboratorio para su identificación, los avances sobre el conocimiento de la HVB, incluyen el desarrollo de vacunación específica.

La hepatitis viral B (HVB) tiene algunos rasgos peculiares, como desarrollar el estado de portador crónico y éste sea un factor para la aparición de hepatitis crónica activa, documentada en 1 a 5% de estos pacientes; ser la responsable de 50% de los casos de hepatitis fulminante habitualmente asociada al VHD y estar asociada a la aparición del carcinoma hepatocelular. En el estado de portador crónico el paciente pudiera no presentar signos clínicos evidentes de la enfermedad, pero las pruebas de laboratorio siguen revelando la presencia de infección y destrucción celular, en este caso los marcadores inmunológicos como los antígenos de superficie (HBsAg) seguirán siendo detectados después de varios meses de haberse presentado la fase aguda de la enfermedad, se calcula que aproximadamente el 1% de la población son portadores positivos para HBsAg. Esta seropositividad en los pacientes puede durar toda la vida y está relacionada a la posibilidad de contagio, de 5 a 10% de los pacientes adultos con HVB aguda permanecen como portadores crónicos. La HVB es una de las causas de hepatitis crónica activa, la posibilidad de evolucionar a la cronicidad después de padecerla en curso agudo depende de la edad, 90 a 95% de los niños menores de 5 años y de 5 a 10% de los adultos desarrollan hepatitis viral crónica, la mayor parte de curso benigno, ya que se estima que sólo de 15 a 20% desarrollan cirrosis hepática, lo cual está determinado por el comportamiento de replicación viral, seroconversión a Ag "e" positivo o sobreinfección con hepatitis D. El 30% de los pacientes con este síndrome de hepatitis viral B aguda son HBsAg positivos, este padecimiento tiene un doble significado en odontología, por un lado los hepatocitos se están destruyendo y el paciente pudiera presentar diferentes estadios de disfunción hepática (intolerancia a fármacos, tendencia al sangrado, etc.), por el otro la agresividad infectante es mayor que en el estado de portador crónico. Al VHB también se le imputa un papel en el desarrollo de carcinomas hepáticos, algunos estudios han mostrado la presencia de HBsAg hasta en 50% de personas con estos padecimientos. La asociación con hepatitis fulminante es menor de 1%.

Hepatitis C. Anteriormente denominada no A no B, desde el punto de vista clínico, la HVC se parece a la HVB, su vía de transmisión es parenteral (percutánea) y sexual, aunque la infección aguda por HVC, en la mayor parte de los casos (95%) es asintomática y subclínica. Es el responsable de 90% de las hepatitis postransfusionales y de 40 a 80% de las hepatitis esporádicas No A No B, su periodo de incubación es de 2 a 20 semanas, puede representar entre 20 y 50% de todos los casos de hepatitis aguda esporádica y es actualmente el responsable de muchos casos de hepatitis crónica considerada con anterioridad como idiopática. Aproximadamente 50 a 80% de los pacientes que sufren HVC aguda desarrollan estados de cronicidad que clínicamente cursan asintomáticos. No ha sido detectado con certeza el estado de portador crónico infeccioso, sin embargo, es de esperarse que también comparta esta característica con la HVB. El pronóstico de esta infección es poco alentador, ya que la probabilidad de resolución espontánea de la enfermedad es menor a 50%. Estos pacientes corren el riesgo de desarrollar lesiones histológicas graves, sin embargo, el riesgo de insuficiencia hepática fulminante con hepatitis C aguda es sólo menor a 1%, de cirrosis 20% y de desarrollar carcinoma hepatocelular 9%, se ha observado que el intervalo medio que transcurre entre una transfusión y la hepatitis crónica sintomática, cirrosis hepática o carcinoma hepatocelular es de 10, 21 y 29 años, respectivamente.

Hepatitis D. El virus de la hepatitis D (VHD) o agente delta, es el virus de menor tamaño capaz de infectar al ser humano, tiene un periodo de incubación de 1 a 6 meses, su curso clínico está determinado por la infección previa por VHB, se detecta por medio del HBsAg y HDAg, anticuerpos anti–VHD, requiere del VHB para ser infectivo y replicarse, la infección por el VHD se produce sólo durante la infección por VHB en forma de coinfección, infección simultánea B y D, o como sobreinfección D, afectando a portadores previos de HBsAg, estos tipos de infección delta distintos clínicamente pueden ser indiferenciados, aunque su evolución y pronóstico son muy diferentes; la mayor parte de las coinfecciones por VHB y VHD evolucionan a la curación; sin embargo, la sobreinfección por VHD puede progresar a la cronicidad, aunque poco frecuente, ya que se estima que entre un 5 a 10% de las hepatitis crónicas por VHB están sobre infectadas por VHD, salvo en los casos en que exista HBsAg positivo, en donde estas cifras pueden aumentar hasta 70%, la infección crónica por VHD ocasiona formas graves de hepatopatía con rápida evolución a cirrosis.

Hepatitis E. Como el VHA, es de transmisión entérica y endémica, la mayoría de los pacientes con hepatitis viral E aguda e ictérica son adultos jóvenes entre los 20 y 40 años de edad, su periodo de incubación es de 2 a 8 semanas. Se le ha relacionado con la anteriormente denominada hepatitis fulminante no A no B en países donde la infección es endémica y en mujeres embarazadas durante el tercer trimestre con una mortalidad elevada de 15 a 30% acompañándose de coagulación intravascular diseminada.

Hepatitis F. Como sucedía hace algunos años, en la actualidad, no obstante el descubrimiento de cepas virales hepatotrópicas nuevas y la consiguiente reclasificación de las hepatitis virales según estos nuevos agentes responsables, cerca de 4 a 5% de las hepatitis no tienen etiología

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

viral específica, lo que sugiere la existencia de otros agentes productores que han sido mencionados como hepatitis F, hepatitis no A–E o hepatitis no A, no B, no C, no D. Su cuadro clínico es prácticamente igual al de las otras hepatitis conocidas, por lo que no se dispone de un patrón epidemiológico o grupo de riesgo identificado, sin embargo, suelen seguir un curso clínico similar a las formas crónicas virales conocidas, terminando en cirrosis hepática.

Hepatitis G y GB. Actualmente, con los avances tecnológicos en materia de biología molecular, se han identificado estos 2 nuevos tipos de virus hepatotrópicos causantes de hepatitis viral, responsables de los casos residuales de hepatitis agudas postransfusionales y esporádicas, se transmiten vía parenteral y son de etiología desconocida no debidos a VHA, VHB o al VHC. La infección se encuentra en proceso de caracterización, debido a la carencia de reportes de frecuencia e incidencia, por lo que se desconoce la significancia clínica de estos virus, que está motivando a más investigación al respecto para establecer un cuadro típico y datos sobre su comportamiento clínico.

DIAGNÓSTICO

Éste se establece principalmente mediante la observación del cuadro clínico y puede ser apoyado por el empleo de estudios serológicos para determinar los antígenos y anticuerpos específicos, identificando el tipo de virus causal. Otros estudios de apoyo diagnóstico pudieran ser la medición de transaminasas y la concentración de bilirrubina sérica, donde por arriba de 2.5 mg/dL se observa ictericia como signo clínico diagnóstico, así como el aumento del tiempo de protrombina y de las concentraciones de gammaglobulinas.

TRATAMIENTO MÉDICO

No existe un esquema de tratamiento específico para la hepatitis viral aguda, ya que es un trastorno autolimitado, salvo reposo domiciliario porque raras veces se requiere de cuidados hospitalarios y, según sea el caso, dieta rica en carbohidratos y baja en proteínas, así como restricción de grasas cuando exista intolerancia a éstas. En aquellos pacientes con hepatitis crónica y HBsAg, DNA HVB o HBeAg así como en las hepatitis C y D se utilizan medicamentos como Ribavirina y interferón (antivirales e inmunomoduladores antineoplásicos). Como medida profiláctica, en la actualidad se cuenta con esquemas de inmunización activa mediante la vacunación para el VHA y VHB, lo cual es muy recomendable en poblaciones de riesgo específico (cuadro 5–2), son utilizados también la inmunización pasiva mediante la administración de anticuerpos (gammaglobulinas) proporcionando inmunidad casi inmediata pero transitoria de 1 a 2 meses, a diferencia de los esquemas de vacunación, que con sus debidos refuerzos periódicos confieren inmunidad prácticamente de por vida. La vacunación contra la HVB previene también contra la HVD, para las hepatitis A y E las medidas básicas de higiene, en el manejo de alimentos y potabilización de agua son su mejor prevención, para la hepatitis C y tal vez las de tipo G y GB, el control sanitario en las transfusiones de sangre y hemoderivados mediante las pruebas de laboratorio específicas y la legislación en materia de donación altruista, ha disminuido mucho la cantidad de casos de infección.

Cuadro 5–2. Población con mayores riesgos de adquirir alguna variedad de hepatitis viral

Ocupación	Causas predisponentes
Personal del área médica:	
Médicos, cirujanos, enfermeras, dentistas	Contacto directo con pacientes, secreciones y sangre
Personal de laboratorio y personal hospitalario	Contacto con sangre y muestras corporales
Pacientes o personas que usan la vía endovenosa:	
Paciente bajo hemodiálisis	Uso por múltiples personas de la maquinaria
Hemofílicos	Transfusiones de sangre
Drogadictos	Falta de asepsia
Pacientes o personas en hacinamiento:	
Pacientes y personal en hospitales psiquiátricos	Facilidad de establecimiento de microepidemias
Algunos grupos religiosos y militares	
Cárceles y correccionales	
Homosexuales:	
	Acceso a la vía sanguínea de semen infectado por ulceración de la mucosa anal

MANEJO DENTAL E IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS

TRABAJO INTERDISCIPLINARIO

Hepatitis virales. Un paciente con antecedentes de algún tipo de hepatitis viral, en particular la de tipo B, obliga al clínico dental a indagar sobre tres aspectos fundamentales:

- **a.** confirmación del diagnóstico,
- **b.** daño hepático acumulado —condición funcional hepática, metabólica y hemostática—, y
- **c.** potencial infectante.

Los pacientes tienden a minimizar su afección e indicar que su padecimiento fue benigno, esto no debe ser tomado

como sinónimo de hepatitis A o alguna otra, el diagnóstico debe ser confirmado. Desafortunadamente los médicos tratan de manera similar cualquier tipo de hepatitis, realizan pruebas funcionales como la determinación de bilirrubina y transaminasas, pero omiten con frecuencia la determinación del tipo de hepatitis, la cual no se puede inferir por pruebas funcionales, para este caso deben realizarse exámenes serológicos específicos. En la mayor parte de los casos no quedarán secuelas hepáticas de repercusión odontológica, sin embargo, es conveniente confirmar que no existe daño remanente que afecte la capacidad metabólica o coagulante, o que la hepatitis no se haya convertido a su forma crónica (hepatitis crónica activa). Los pacientes con más de seis meses de haber sufrido HVB que permanezcan positivos a HBsAg o aquellos que su enfermedad hubiera evolucionado a hepatitis crónica activa, deben considerarse infecciosos. En los casos de hepatitis aguda, sólo la confirmación diagnóstica y la valoración de la condición funcional hepática son relevantes, ya que el riesgo infeccioso será eminente.

REPERCUSIONES EN EL MANEJO ODONTOLÓGICO Y LA CONDICIÓN BUCAL

En los casos de hepatitis viral aguda debe obrarse con cautela debido al riesgo de infección, por lo que el manejo sintomatológico de urgencias dentales estará indicado en lugar del tratamiento típico. En la fase preictérica, el paciente puede sólo presentar signos inespecíficos de afección gastrointestinal como náusea, vómito, anorexia, dolor músculo–articular, malestar y fiebre, lo que puede encubrir, al no haber cambios característicos bucales, el diagnóstico de hepatitis y exponer al dentista, a su personal y a otros pacientes al contagio por algún tipo de hepatitis viral. La fase ictérica presenta cambios en esclera, piel y mucosa, observándose amarillentas (piel cobriza en personas morenas).

En la fase de convalecencia o posictérica se observa la desaparición de la mayor parte de los síntomas, pero la hepatomegalia y una función hepática anormal pueden persistir por más de cuatro meses, que es el periodo común de recuperación clínica y bioquímica, esto obliga a descartar la persistencia de seropositividad de HBsAg cuando no se dispongan de datos específicos, sin importar el lapso que hubiera transcurrido desde el inicio de la enfermedad, así involucre años. La determinación del estado de portador crónico es fundamental para la práctica clínica dental. Además debe considerarse que la disfunción hepática, cualquiera que sea su origen, puede llevar a eventos hemorrágicos espontáneos o provocados *(*capítulo 6 sobre Alteraciones hepáticas).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En los casos agudos está indicado emplear los mismos exámenes mencionados con anterioridad. Para determinar el tipo de hepatitis, en el adulto es preferible iniciar con la determinación de HBsAg, aún en niños, en quienes es más probable la adquisición de HVA, será mejor indicar por razones de orden práctico y económico, una determinación de HBsAg, que una titulación de anticuerpos –Anti–HVA, IgM– (en ocasiones se solicita un examen para titulación de IgM, que es una inmunoglobulina asociada a estados agudos –Anti–HVA, IgM–), ya que si ésta resulta negativa se debe indagar de todas formas por la hepatitis tipo B. Además, la prueba de HBsAg es un procedimiento corriente en cualquier laboratorio y más barata.

En el caso de pacientes que fueran positivos a HBsAg, deben considerarse infecciosos, hasta que la positividad desaparezca, lo que frecuentemente sucede entre 4 a 6 meses. Se puede comprobar el potencial infeccioso por medio de otros exámenes que también miden la presencia de antígenos y su potencial infectante: antígeno del corium o core "porción central" del virus de la hepatitis B (HBcAg) y el antígeno del precore o antígeno "e" (HBeAg). Ambas proteínas HBcAg y HBeAg, indican replicación vírica e infección activa por lo que los individuos HBcAg y HBeAg positivos son altamente infecciosos y presentan lesiones hepáticas activas.

En todo paciente con antecedentes personales patológicos de hepatitis viral, sin importar su origen, que no puedan demostrar diagnóstico y pérdida de seropositividad para antígenos, un examen de HBsAg debe ser indicado.

La detección de la hepatitis C se realiza mediante métodos de enzimoinmunoanálisis (ELISA) de tercera generación que detectan péptidos y proteínas estructurales del VHC, así como pruebas suplementarias de confirmación como el immunoblot recombinante (RIBA), sin embargo, el marcador inmunológico más sensible de la infección activa es el estudio de RNA–VHC en el suero mediante pruebas de amplificación genética (PCR), el cual puede detectarse en la fase aguda de la infección antes de que aparezcan los anticuerpos anti–VHC y la elevación de transaminasas identificando los casos dudosos, anti–VHC–negativos, confirmando infección por VHC, sirve también en pacientes inmunosuprimidos o contagio vertical en recién nacidos, en los que los anticuerpos anti–VHC pueden tardar meses en aparecer.

Para la detección del VHD, su diagnóstico es difícil, en coinfección VHB y VHD los marcadores de infección VHD aparecen en forma transitoria y a títulos bajos, los Ac anti–VHD aparecen tardíamente y durante un periodo corto. El diagnóstico de la enfermedad aguda se realiza por la presencia en suero de HDAg y/o Ac anti–VHD a títulos bajos en el curso de una hepatitis aguda HBsAg positiva. El diagnóstico de la hepatitis viral E se basa en la detección de anticuerpos específicos de tipo IgM e IgE en el suero, por técnicas de ELISA con pruebas de confirmación por Western blott. El diagnóstico de la hepatitis F es por exclusión y para el virus de hepatitis G y GB, cuando menos de manera comercial, no se disponen actualmente de técnicas de detección de anticuerpos contra éstos mediante pruebas de ELISA, sólo son detectables mediante técnicas de ampliación genética y de reacción en cadena de la polimerasa.

La determinación de HBsAg está indicada en algunos grupos particulares de pacientes que son más sensibles o están más expuestos al riesgo de adquirir HVB que el resto de la población (ver cuadro 5–2).

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

En pacientes con disfunción hepática de cualquier origen deben tenerse en cuenta una serie de precauciones a la prescripción farmacológica como se comenta a detalle en el capítulo 6.

CONSIDERACIONES Y RESTRICCIONES DURANTE LA CONSULTA

Cualquier paciente en estado agudo es infeccioso, siendo foco de infección directa o cruzada para el cirujano dentista, el personal auxiliar y otros pacientes, por lo que debe ser tratado como tal, siguiendo el protocolo descrito en el cuadro 5–3. Los pacientes con historial de hepatitis viral en quienes se hubiera determinado que fueron afectados por la HVA o que fueran negativos para HBsAg, pueden ser tratados como sanos, teniendo en mente que la hepatitis pudo haber sido C, en particular si existieran antecedentes transfusionales, en ésta como en la variedad HVB y HVD existe siempre la posibilidad de desarrollar estado de cronicidad, lo que eventualmente puede exponer al odontólogo a un riesgo no ponderado. En los pacientes convalecientes (hasta 6 meses) positivos a HBsAg, los portadores crónicos y aquellos con hepatitis crónica activa (alto riesgo infeccioso), debe seguirse el protocolo de atención para pacientes infecciosos del cuadro 5–3.

PLAN DE TRATAMIENTO

En los pacientes con más de 4 a 6 meses de haber sufrido cualquier tipo de hepatitis viral (que sean negativos a HBsAg), pueden ser tratados como sanos y cualquier etapa del tratamiento llevada a cabo. En aquellos con antecedentes de hepatitis viral de otros tipos, donde se sospecha del desarrollo del estado de portador crónico (B, C y D), pero no se dispone de exámenes serológicos específicos, quizá sea mejor manejarlos como infecciosos. Como ha sido reiterado, los pacientes posictéricos positivos a HBsAg, los portadores crónicos y aquellos con hepatitis crónica activa deben ser tratados siguiendo el protocolo propuesto en el cuadro 5–3, por ser potencialmente infecciosos. A menos que se hayan creado problemas de insuficiencia hepática por la enfermedad (veáse sección anterior), el tratamiento del paciente infeccioso puede incluir todas las fases de un plan de tratamiento odontológico elaborado. Particularmente por los inconvenientes que causa el prepararse para recibir un paciente con riesgo infeccioso, las siguientes estrategias son sugeridas:

a. Planeé el menor número de visitas al consultorio, optimando el tiempo de trabajo y realizando el mayor número de actividades dentales posibles en cada sesión.

b. No mezcle pacientes. Citar al final de la sesión de trabajo o dar cita exclusiva al paciente. El control higiénico pre y posoperatorio será más sencillo. No causará angustia en otros pacientes, ni situaciones embarazosas en el paciente infeccioso.

c. Sea seguro y conocedor de su trabajo. La dubitación lo hará cometer errores. Cualquier consultorio dental con sistemas de control infeccioso estándar, asegura el manejo de estas situaciones infectocontagiosas.

Cuadro 5–3. Protocolo para el manejo de pacientes infectocontagiosos

Medidas antes y durante el tratamiento
1. Es preferible estar inmunizado y usar ropa de tipo quirúrgico desechable
2. Escoger horarios de poca actividad en el consultorio o restringir la actividad clínica en él
3. Restringir el área de trabajo, preparando anticipadamente lo requerido para el acto operatorio: a. instrumental, material y equipo b. elementos para limpieza y desinfección c. implementar técnicas de barrera
4. Extremar ténicas de barrera en pacientes, operadores y área operatoria (piso, sillón, mangueras, lámparas y unidad dental). Emplear la mayor cantidad de material e instrumental desechables
5. Programar el mayor número de procedimientos posibles por sesión. Reducir al máximo el número de sesiones de tratamiento
6. Uso de succión quirúrgica y/o dique de hule
7. Preparar gasas y toallas humedecidas con material desinfectante para limpieza de instrumental, área de trabajo y eliminación de contaminantes
8. Evitar autopunciones y daño tisular. En tal caso desinfecte y aplique suero hiperinmune
Medidas después del tratamiento
1. Colocar en una bolsa identificable (doble bolsa), todo el material desechable. Usar contenedores rígidos para desechar instrumentos punzocortantes
2. Entregar dicha bolsa a un hospital u otro centro autorizado en la localidad para su incineración. Esterilice contenedores rígidos en autoclave antes de disponer de ellos
3. Sumergir el instrumental utilizado en desinfectante concentrado (de preferencia glutaraldehido). Después de un tiempo suficiente de desinfección: limpiar y esterilizar
4. Desinfectar el área operatoria: pisos, mobiliario
5. Las manos deben ser protegidas con guantes, de preferencia de uso pesado para la ejecución de las tareas anteriores. Finalmente las manos deben ser desinfectadas con jabones a base de clorhexidina u otro desinfectante potente

INFECCIÓN POR VIH Y SIDA

La infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es una enfermedad crónica, de curso progresivo e irreversible, la cual produce disminución de la resistencia inmunológica celular, que permite desarrollar infecciones oportunistas y/o neoplasias malignas que eventualmente conducen a la muerte del individuo afectado.

ETIOLOGÍA

Los primeros informes de la enfermedad hoy conocida como síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) aparecieron a mediados de 1981 en el Reporte Semanal de Morbilidad y Mortalidad de los Centros para el Control de Enfermedades de EUA. Dichos casos se caracterizaron por la presencia de infecciones oportunistas graves (neumonía por *Pneumocystis carinii)* y sarcomas de Kaposi en varones homosexuales previamente sanos, quienes presentaban como factor común la evidencia de alteraciones en el sistema inmune celular. En 1983 Barré–Sinoussi y colaboradores en París y en 1984 Gallo y colaboradores en EUA aislaron respectivamente a los retrovirus LAV (virus asociado a linfadenopatía) y HTLV–III (virus linfotrópico de células T humanas), los cuales fueron reconocidos como los agentes etiológicos del SIDA. Estudios posteriores demostraron que ambos virus eran uno solo, por lo que en el año de 1986 la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomendó denominarlo virus de inmunodeficiencia humana. Se reconocen dos serotipos de este virus: el VIH–1 y VIH–2, en la mayor parte de casos registrados a nivel mundial son producidos por el VIH–1.

DEFINICIÓN

En la actualidad los Centros para el Control de Enfermedades de EUA (CDC) definen como caso de síndrome de inmunodeficiencia adquirida a aquellos pacientes infectados por el VIH que presentan una cuenta de linfocitos T $CD4^+$ menor a $200/mm^3$. En esta clasificación también se consideran casos de SIDA a los individuos VIH positivos con tuberculosis pulmonar, episodios recurrentes de neumonía o carcinoma cervical invasivo. Anteriormente a 1993, se consideraban casos de SIDA a los pacientes VIH positivos que desarrollaban sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin, neumonía por *Pneumocystis carinii* o cualquier otra infección oportunista grave, síndrome de desgaste o a quienes presentaban trastornos del sistema nervioso central asociados a inmunosupresión, con independencia de la cuenta de linfocitos T $CD4^+$. Esto no es válido en la actualidad, ya que gracias al manejo farmacológico adecuado de los casos de SIDA, muchos pacientes aún con cifras muy bajas de linfocitos T $CD4^+$ pueden no presentar este tipo de enfermedades oportunistas.

VÍAS DE TRANSMISIÓN Y RIESGO OCUPACIONAL

La infección por VIH se puede transmitir a través de tres rutas definidas: contacto sexual con una persona infectada, por exposición parenteral a sangre u otros fluidos orgánicos contaminados y verticalmente de una madre infectada a su hijo. El VIH ha sido identificado en la saliva, pero hasta la fecha no se ha demostrado que por esta vía se pueda transmitir la infección. El virus también ha sido aislado de lágrimas, leche, líquido cefalorraquídeo, líquido amniótico y orina, sin embargo, solamente se ha demostrado la transmisión de este agente a través de sangre, semen, leche y secreciones vaginales, de alguna manera fluidos corporales que contengan una concentración viable de elementos celulares. El riesgo de adquirir la infección mediante sangre contaminada está en relación directa con la cantidad de sangre recibida y al estadio clínico del donante.

Una de las mayores preocupaciones del personal encargado de proporcionar tratamiento dental a los pacientes infectados por VIH es el riesgo de contagio en los diversos ambientes de trabajo clínico y de laboratorio. Los datos existentes demuestran que el VIH puede transmitirse principalmente a través de punciones accidentales o heridas quirúrgicas. Por fortuna, a pesar que dichos accidentes son relativamente comunes, el número de casos así infectados es muy bajo, ya que en estudios realizados por los Centros para el Control de Enfermedades de EUA se ha detectado una tasa de seroconversión de 0.2% en 1,948 trabajadores de atención a la salud que tuvieron 2,042 exposiciones percutáneas con sangre de pacientes infectados por VIH. Además, ninguno de los 668 trabajadores que reportaron 1,051 exposiciones de mucosas a sangre infectada por VIH desarrollaron anticuerpos contra él. Por otra parte, el riesgo de transmisión del VIH de un dentista a su paciente parece ser menor, ya que hasta la fecha esto sólo ha sido demostrado en una ocasión, en la que un odontólogo de Florida, quien falleció de SIDA, aparentemente infectó a 6 de sus pacientes que no tenían antecedentes de prácticas de alto riesgo para adquirir la infección. Es conveniente señalar que dichos individuos son los únicos casos registrados desde 1991, entre más de 9,000 pacientes atendidos por 60 profesionales del cuidado de la salud infectados por VIH, por lo que continúa investigándose la posible existencia de prácticas de alto riesgo en los pacientes infectados.

En conclusión, las investigaciones realizadas hasta la fecha en personal de odontología no han demostrado algún caso de infección por contacto ocupacional con sangre, saliva o instrumentos contaminados. Los casos conocidos de odontólogos, higienistas, asistentes dentales y técnicos de laboratorio infectados por VIH corresponden en su mayor parte a individuos que pertenecen a grupos de riesgo para adquirir esta infección.

INMUNOPATOGENIA

El VIH puede infectar diversas variedades de células humanas; sin embargo, las más propensas son las que poseen

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

receptores CD4, como los linfocitos T cooperadores y macrófagos, así como a otras células procesadoras de antígenos presentes en piel, ganglios y otros órganos, incluyendo a las neuronas y a los macrófagos del sistema nervioso central, entre otras. Lo que explica la diversidad de manifestaciones clínicas presentes en esta enfermedad. Una vez que penetra al torrente sanguíneo, el VIH selectivamente infecta a los linfocitos T (de manera específica a los $CD4^+$ o cooperadores), a los que se une a través de la glucoproteina 120 localizada en su envoltura, la cual se adhiere al receptor de membrana CD4 con ayuda de otras proteínas de superficie celular que actúan como correceptores para facilitar la entrada del virus al huésped. Ya en el interior de la célula, por acción de la enzima transcriptasa reversa cataliza la síntesis de un provirus de doble cadena de ADN, el cual se incorpora al ADN de la célula huésped, en donde permanece latente hasta que ocurran eventos que lo activen, a partir de lo que se producen nuevos virus y la destrucción de las células infectadas, causando la disminución del número total de linfocitos T4 y modificando la proporción existente entre linfocitos T4 y T8. Normalmente existe una proporción de 2:1 en favor de los linfocitos T4. En el SIDA, la proporción se invierte, y esta marcada reducción de linfocitos cooperadores explica el incremento en la susceptibilidad a las infecciones oportunistas y el desarrollo de neoplasias malignas entre los afectados.

HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN POR VIH

En general se considera que más de 50% de los sujetos infectados desarrollan una enfermedad febril aguda similar a mononucleosis infecciosa entre 2 y 6 semanas después de la exposición inicial al VIH. Esta sintomatología dura de 10 a 14 días y se cura espontáneamente. Se denomina "periodo de ventana" a la etapa previa en la producción de anticuerpos antiVIH, la cual varía de 3 a 6 semanas, posterior a ella comienzan a aparecer éstos y es a partir de entonces cuando el sujeto puede ser diagnosticado a través de exámenes serológicos. Un aspecto de particular importancia lo constituye el hecho de que los anticuerpos circulantes no pueden neutralizar al VIH, debido a que éste posee una notable capacidad para alterar su antigenicidad.

Se ha observado que la severidad de la enfermedad aguda posinfección por VIH es predictora del curso que seguirá la enfermedad, debido a que la mayoría de los sujetos que la presentan en forma prolongada desarrollan SIDA dentro de un lapso de tres años, en contraste con sólo 10% de los que no presentan cuadro agudo posinfección.

A partir de la seroconversión, la enfermedad cursa con un largo periodo asintomático (promedio de 10 años), durante el cual continúa la disminución progresiva e irreversible en el número absoluto de linfocitos T4, con inversión de la proporción T4/T8, anergia cutánea y el desarrollo de severos trastornos en la función linfocitaria celular y humoral, los que desembocan al final en la aparición gradual de los signos y síntomas característicos de las fases avanzadas de la enfermedad, como linfadenopatía persistente, fiebre, pérdida de peso, diarrea, sudoración nocturna, erupciones cutáneas, mialgia, artralgia, cefalea y neuropatía, hasta llegar a la fase de SIDA (menos de 200 linfocitos T $CD4^+$ por mm^3, se estima una cifra de 600 a 800/mm^3 de sangre en un individuo sano). En esta etapa clínica de la enfermedad, el sujeto se vuelve muy susceptible al desarrollo de infecciones oportunistas graves, como neumonía por *P. carinii*, toxoplasmosis, tuberculosis, infección por citomegalovirus y otras más, así como neoplasias malignas infrecuentes (figura 5–1).

Los pacientes VIH positivos se pueden agrupar en tres categorías, de acuerdo a la etapa de la infección. El grupo 1 o etapa asintomática lo constituyen los individuos recién infectados, los cuales, después de una breve enfermedad aguda posinfección son seropositivos a VIH y se encuentran clínicamente asintomáticos. En el grupo 2 o etapa sintomática temprana se ubican los sujetos que presentan signos de inmunosupresión y cifras menores a 400 linfocitos T CD4 por mm^3. Además, se presentan signos clínicos como agrandamiento de ganglios linfáticos, sudoración nocturna, pérdida de peso, candidiasis bucal, fiebre, malestar general y diarrea. En el grupo 3 o etapa sintomática avanzada se ubican los pacientes con SIDA.

DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR VIH

Los exámenes serológicos para la detección de anticuerpos anti–VIH–1 se empezaron a utilizar en forma rutinaria apartir de 1985 y poco después se introdujeron los exámenes para la detección de anticuerpos antiVIH–2. El análisis de inmunoabsorción enzimática (ELISA) es un método sensible, que constituye el primer paso para detectar sujetos seropositivos, tiene el inconveniente de que puede presentar resultados falsos positivos, por lo que el diagnóstico definitivo se establece cuando el resultado positivo con esta técnica se confirma con el análisis de transferencia Western (Western blot), el cual detecta anticuerpos frente a antígenos de VIH de pesos moleculares específicos. Esta combinación de resultados informa sólo que el sujeto ha estado expuesto al VIH, pero no el estado de la infección o si éste se encuentra ya en la fase de SIDA. Sin embargo, todo sujeto positivo debe considerarse potencialmente infeccioso.

A partir de 1989 se pueden detectar secuencias de ADN de VIH por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), el cual es un método tan confiable como el cultivo de virus mismo y permite detectar el nivel de viremia de los afectados.

Los recuentos de linfocitos T $CD4^+$ y los niveles de ARN de VIH en plasma representan una parte importante de la valoración y el seguimiento de la enfermedad en personas infectadas por VIH. Tal y como se establece en la definición de SIDA, el recuento de linfocitos T $CD4^+$ es un indicador aceptado para conocer la competencia inmunitaria del paciente infectado, además existe una estrecha relación entre la cuenta de estas células y la aparición de manifestaciones clínicas del SIDA (con cuentas inferiores a 200 linfocitos T $CD4^+$ por μL existe un elevado riesgo de infecciones oportunistas graves por *P. carinii*, *M. avium–intrace-*

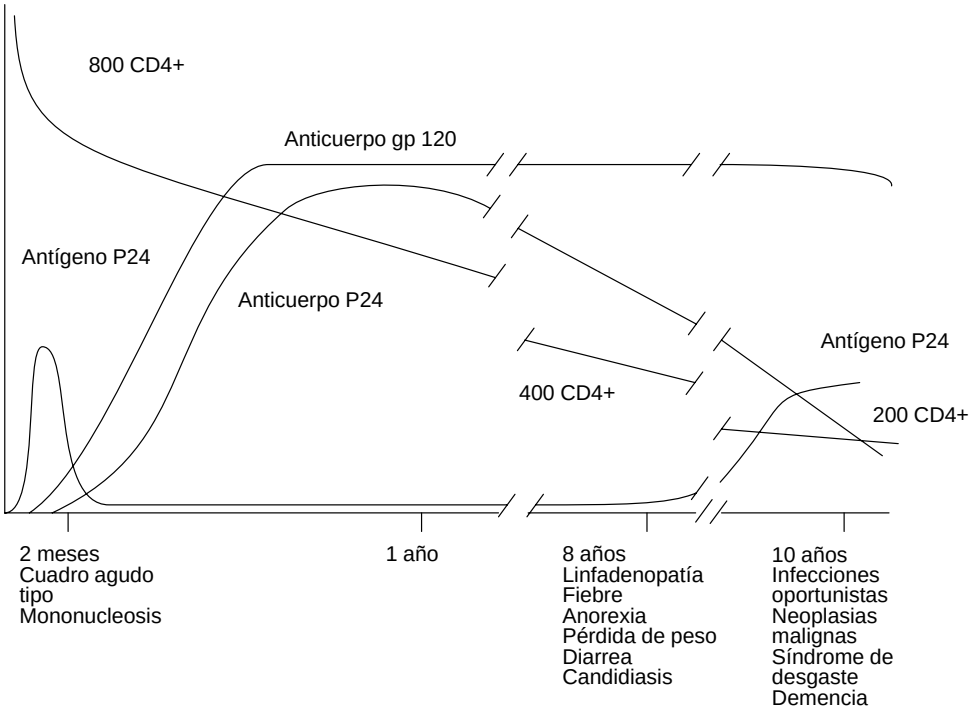


Figura 5–1. Historia natural de la infección por VIH.

llulare, CMV y otras). Por su parte, el nivel de ARN de VIH en el plasma permite predecir lo que sucederá con el recuento de linfocitos y tiene importancia en el pronóstico clínico, sirviendo de base para la toma de decisiones terapéuticas con respecto a la selección de fármacos antirretrovirales. Se estima que cuando el nivel de ARN de VIH es mayor a 20,000 copias/mL, es necesario emplear este tipo de medicamentos. En términos generales, los pacientes con altos niveles plasmáticos de ARN de VIH progresan con rapidez en las fases sintomáticas que aquellos con niveles bajos.

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Según las estimaciones de la OMS, a finales de 1999 existían en el mundo 32.4 millones de adultos y 1.2 millones de niños infectados por el VIH y la mayoría de ellos (aproximadamente el 95%) vive en países en desarrollo. En América Latina, el mayor número de casos se ha presentado en varones homosexuales y bisexuales, lo que ha conducido a un notable incremento en los últimos años en la proporción de mujeres infectadas y su descendencia, se calcula que en esta parte del mundo viven alrededor de 1.3 millones de personas infectadas, de las cuales aproximadamente la quinta parte son mujeres. En México, desde el inicio de la epidemia y hasta finales de 1999 se habían reportado un total de 42,762 casos de SIDA, observándose un caso femenino por cada seis masculinos. La mayoría de los varones adquirieron la infección por vía sexual, notándose un incremento en los últimos años entre heterosexuales, mientras que en las mujeres en un inicio la transmisión fue principalmente por vía sanguínea y en la actualidad es heterosexual. Hasta ahora, menos de 2% de los casos registrados se han producido por vía perinatal.

MANEJO MÉDICO GENERAL

En la actualidad no existe un tratamiento efectivo para erradicar la infección por VIH. El manejo de los pacientes infectados se orienta por un lado, al uso de fármacos antirretrovirales, los cuales logran disminuir la velocidad de replicación del VIH *in vitro,* prolongando la vida y mejorando la calidad de la misma en los afectados.

Actualmente se utilizan los análogos de nucleósidos, los cuales se emplean combinados con otro análogo de nucleósidos y un inhibidor de proteasas. Entre los primeros destacan la zidovudina (Retrovir®, anteriormente denominada azidotimidina o AZT), didanosina (Videx®, ddI), zalcitabina (ddC) y lamivudina (3TC). También se emplean los inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa inversa como la nevirapina y la delavirdina. Estos fármacos inhiben la acción de la transcriptasa reversa y en consecuencia disminuyen la replicación viral.

Los inhibidores de proteasas del VIH–1 son considerablemente menos tóxicos que los anteriores, sin embargo, al igual que ocurre con los inhibidores de la transcriptasa

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

inversa, pueden presentarse cepas resistentes cuando estos compuestos se emplean en monoterapia, por tanto, sólo deben emplearse formando parte de tratamientos combinados con otros antirretrovirales. Entre los inhibidores de proteasas destacan el saquinavir, ritonavir, indinavir y nelfinavir. Es muy importante saber que la terapia combinada produce una disminución significativa en la frecuencia de infecciones bucales oportunistas y neoplasias asociadas con la infección por VIH.

El enfoque terapéutico actual se basa en el empleo de un esquema triple con dos nucleósidos y un inhibidor de proteasa, sólo se modifica por otro esquema si se presentan alteraciones importantes en la cuenta linfocitaria o vuelve a aumentar el nivel de replicación viral. Esta situación es muy importe para el personal dental, ya que existen numerosos efectos secundarios potenciales de dichos medicamentos como anemia, leucopenia y trombocitopenia secundarias a mielotoxicidad. Otros efectos secundarios incluyen hepatotoxicidad, náuseas, diarrea, inmunosupresión, erupción cutánea, neuropatía periférica y pancreatitis.

En el cuadro 5–4 se presenta una lista de las enfermedades asociadas a inmunosupresión que pueden presentarse durante el transcurso de la infección por VIH, muchas de ellas pueden causar serios efectos en diferentes sistemas y quizá hacer necesario modificar las condiciones de manejo estomatológico de estos pacientes.

Cuadro 5–4. Enfermedades asociadas a inmunosupresión por disminución de linfocitos T cooperadores

Cuenta de linfocitos T cooperadores	Enfermedades
> 200/mm^3	Infecciones estafilocócicas en piel
	Candidiasis
	Leucoplasia vellosa
101 a 200/mm^3	Neumonía por *P. carinii*
	Tuberculosis
	Micosis profundas
	Toxoplasmosis
	Infecciones herpéticas
	Criptosporidiasis
	Sarcoma de Kaposi
0 a 100/mm^3	Síndrome de desgaste
	Infección por CMV
	Infección por *M. avium*
	Linfoma no Hodgkin

La tasa de mortalidad de los pacientes con SIDA es virtualmente de 100% y la expectativa de sobrevida en los sujetos que no utilizan terapia antirretroviral es de aproximadamente 2 a 3 años.

MANEJO ODONTOLÓGICO

El riesgo de transmisión de VIH durante el trabajo odontológico existe, pero es muy bajo (es menor al calculado en otras enfermedades infectocontagiosas como la hepatitis B, la tuberculosis y la infección herpética). Por ello, diversas organizaciones nacionales e internacionales recomiendan tratar a los pacientes infectados de la misma manera que a los pacientes infectados por otros patógenos de transmisión por sangre y otros fluidos contaminados, considerando que en un alto porcentaje de los casos positivos es imposible detectarlos mediante el interrogatorio, la exploración clínica e incluso por medio de los exámenes de laboratorio, lo más adecuado es utilizar los métodos de barrera y demás precauciones universales en todos los pacientes, independientemente de identificarse en ellos prácticas de alto riesgo para enfermedades infectocontagiosas o francos signos de enfermedad.

El aumento en el número de personas infectadas por VIH, aunado al incremento en la expectativa de vida de los infectados que tienen acceso a la terapia antirretroviral, trae como consecuencia un aumento significativo en el número de individuos VIH positivos que requieren de atención estomatológica. Por otra parte, la cavidad bucal es uno de los sitios anatómicos en donde se observan con mayor frecuencia las manifestaciones de la infección por el VIH, ya que cerca de 60 a 80% de los sujetos infectados presentan alguna alteración bucal asociada a este padecimiento. La frecuencia y variedad de estas alteraciones dependen de varios factores, como el género, el estadio clínico de la enfermedad (nivel de inmunosupresión), vías de transmisión y tratamientos empleados.

Historia clínica en pacientes infectados por VIH

Los individuos VIH positivos son pacientes médicamente comprometidos y su estado de salud puede variar de manera súbita, por lo que es importante contar con una historia clínica completa. La evaluación minuciosa de cada paciente puede ayudar a determinar el impacto potencial que las diversas alteraciones asociadas a la infección por VIH son capaces de causar en los tejidos bucales o sobre el tratamiento odontológico. Para determinar el estadio de la infección por VIH es conveniente obtener la mayor cantidad de información directamente del paciente, quien suele estar bien informado acerca de su enfermedad. La mayoría es capaz de informar acerca de sus padecimientos, medicamentos empleados y dosis, así como los resultados de laboratorio más recientes. En ocasiones puede ser necesario obtener o complementar la información directamente del médico responsable del paciente.

Un formato diseñado para registrar la información de cualquier paciente sistémicamente comprometido es igual-

mente adecuado para pacientes infectados por VIH. Algunos rubros que son en particular importantes para detectar en estos pacientes son los relativos a hemostasis, infecciones, acciones e interacciones farmacológicas.

Plan de tratamiento estomatológico

Al planear el tratamiento del paciente infectado por VIH, el odontólogo debe primero considerar el estado físico actual y la etapa de la infección en la que este se encuentra. Esta es una consideración necesaria, similar a la que se hace en cualquier otro paciente afectado por enfermedades sistémicas que ponen en peligro la vida. Proporcionar o no tratamiento dental a un paciente VIH positivo puede afectar su calidad de vida, por lo que se deben determinar las prioridades de manejo en el siguiente orden:

- Alivio de las molestias.
- Restauración de la función.
- Limitación del daño.
- Considerar resultados estéticos.

En términos prácticos, podemos dividir a los pacientes VIH positivos en dos grandes categorías:

1. *Pacientes en etapas tempranas de la enfermedad:* Aquellos pacientes que presentan cuentas de linfocitos CD4 mayores a 200/mm^3. Estos casos deben ser tratados de la misma manera que los pacientes VIH negativos. No existen evidencias que sugieran que deban hacerse modificaciones al tratamiento estomatológico en esta situación.
2. *Pacientes en etapas avanzadas de la enfermedad:* Cuando las cuentas de linfocitos CD4 descienden por debajo de 200/mm^3, se considera que los afectados se encuentran en etapas avanzadas de la enfermedad, que presentan mayor susceptibilidad para desarrollar infecciones oportunistas graves y suelen estar bajo tratamiento con diversos fármacos. La mayoría de estos pacientes pueden ser todavía tratados por el dentista de práctica general una vez que se descarte la existencia de riesgo de sangrado o infección por trombocitopenia y neutropenia, respectivamente. En ocasiones, puede ser necesario referir al paciente con el especialista para interconsulta y en caso necesario, para recibir el tratamiento especializado de algún problema de salud oral específico. Por otro lado, sólo se debe referir al paciente para tratamiento estomatológico intrahospitalario cuando el estado de salud general lo justifique y no por el procedimiento odontológico en sí.

Diversos estudios han demostrado que la mayoría de personas infectadas por VIH requieren de algún tipo de tratamiento dental, con independencia de la etapa de su enfermedad. Por ello, los procedimientos preventivos pueden eliminar o reducir la incidencia y gravedad de las complicaciones orales que pudieran aparecer durante el avance de la infección, lo anterior mejorará la calidad de vida de estos pacientes.

Consideraciones en odontología restaurativa

El tratamiento de odontología restauradora es igual para pacientes VIH positivos que para el resto de la población. Los pacientes que no son buenos candidatos para procedimientos de restauraciones extensas son aquellos que padecen caries rampante, reducción del flujo salival, acidez oral a consecuencia de vómito frecuente y los que presentan ciertas manifestaciones orales de la infección por VIH que limitan el trabajo odontológico, como ataques de úlceras recurrentes no controladas o infecciones herpéticas, así como los pacientes no ambulatorios y en etapa terminal. Estos últimos requieren opciones de tratamiento simplificado, como restauraciones dentales con ionómero de vidrio.

La presencia de enfermedad periodontal e hiposalivación son factores que deben ser controlados o eliminados antes de realizar el tratamiento restaurativo.

Consideraciones protésicas

Una prótesis estética es de gran valor para las personas que padecen enfermedades debilitantes como la infección por VIH y SIDA, ya que les proporciona un aspecto facial y una sonrisa que estimula la autoestima. De preferencia se deben elaborar lo más pronto posible dentro del avance de la enfermedad y en su diseño se deben preferir los aparatos removibles ligeros que permitan realizar con mayor facilidad la higiene, ya que estos pacientes son particularmente susceptibles a infecciones por *C. albicans* e irritaciones superficiales de la mucosa.

Consideraciones en cirugía bucal e implantología

La decisión de realizar procedimientos quirúrgicos en pacientes VIH positivos depende de los mismos factores que se toman en cuenta para el resto de los pacientes. Así, para atender individuos en etapas avanzadas de la enfermedad y estado sistémico comprometido será necesario consultar con su médico antes de realizar la cirugía. Entre las complicaciones potenciales destacan el riesgo elevado de infección y la posibilidad de producir sangrado excesivo. Sin embargo, hasta la fecha no se ha observado que exista mayor frecuencia de alveolitis en este tipo de pacientes comparados con la población general, ni se considera justificable el empleo de profilaxis con antibióticos en forma rutinaria, antes de cualquier procedimiento quirúrgico.

La decisión de emplear antimicrobianos debe basarse en cada caso particular. Algunos autores sugieren descartar la posibilidad de neutropenia en aquellos pacientes con cifras menores a 100 linfocitos CD4$^+$/mm^3, ya que en caso positivo, deberán prescribirse antimicrobianos en forma pre y posoperatoria para minimizar el riesgo de infección. Los antimicrobianos deben utilizarse con precaución, debido a la elevada propensión de los pacientes VIH positivos para desarrollar reacciones adversas a fármacos, sobre todo durante las etapas avanzadas de la enfermedad. Además, el uso indiscriminado de estos fármacos favorece el desarrollo de infecciones oportunistas como candidiasis.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Todo odontólogo debe saber que, aunque infrecuente, la posibilidad de sangrado excesivo puede presentarse en los pacientes VIH positivos debido a trombocitopenia autoinmune. Las extracciones dentales pueden realizarse sólo en pacientes que presentan cifras superiores a 50,000 plaquetas/mm^3; sin embargo, los procedimientos quirúrgicos deben de posponerse, en lo posible, cuando los niveles de hemoglobina caen por debajo de 7.0 g/dL. Aunque se ha hecho poca investigación sobre el empleo de implantes dentales en pacientes VIH positivos, no parece haber diferencia en cuanto a la osteointegración ni al desarrollo de complicaciones posoperatorias entre pacientes infectados y no infectados por VIH. Para todos los pacientes, independientemente de estar o no infectados por VIH, el empleo de procedimientos de asepsia y técnicas quirúrgicas atraumáticas son aspectos importantes para minimizar la introducción de microorganismos patógenos en una herida quirúrgica y para reducir el riesgo de complicaciones posquirúrgicas. Es aconsejable realizar eliminación de placa dentobacteriana y raspado previo a los procedimientos quirúrgicos invasivos en los pacientes con inmunodeficiencia severa y neutropenia.

Consideraciones endodónticas

Al igual que en otros casos de inmunosupresión (pacientes trasplantados, hemodialisados, etc.), el tratamiento endodóntico y la conservación de los dientes naturales ofrece grandes beneficios al paciente VIH positivo. En casos de pulpitis aguda, el tratamiento endodóntico debe realizarse de inmediato, para evitar el riesgo de infección periapical y su diseminación. Este tipo de tratamiento es particularmente importante cuando el manejo quirúrgico no puede llevarse a cabo debido a complicaciones sistémicas (p. ej., trastornos de la coagulación). Es preferible realizar el procedimiento en una sola cita, especialmente en pacientes con limitaciones físicas y aquellos que no puedan acudir a citas múltiples.

Consideraciones ortodónticas

Los pacientes VIH positivos en etapa asintomática han recibido tratamiento ortodóncico en forma satisfactoria, lo que sugiere que responden de idéntica forma que los pacientes VIH negativos. Aquellos que se encuentran en etapas avanzadas de la enfermedad, igual que los afectados por otras enfermedades debilitantes, no son candidatos para tratamiento de ortodoncia, ya que suelen presentar alta incidencia de enfermedades periodontales y de la mucosa bucal que pueden ser agravadas por el tratamiento. En algunos casos, el tratamiento puede ser modificado de tal manera para reducir el tiempo de utilización de aparatos o se pueden emplear tratamientos combinados con odontología restaurativa para resultados más rápidos.

Consideraciones farmacológicas

Los pacientes que solicitan atención dental pueden encontrarse bajo tratamiento con medicamentos profilácticos para infección por *P. carinii*, candidiasis, herpes simple, citomegalovirus u otras infecciones oportunistas, o algunos casos pueden encontrarse bajo tratamiento antirretroviral con alguno de los diversos esquemas que involucran el empleo de inhibidores de la transcriptasa inversa e inhibidores de proteasas. Los posibles efectos secundarios de todos estos medicamentos deben ser considerados cuidadosamente al planear el tratamiento odontológico, e igual se debe tener especial cuidado al prescribir otros fármacos que puedan interactuar con los anteriores y producir reacciones adversas en el paciente, incluyendo reacciones alérgicas, hepatotóxicas, inmunosupresión, anemia, trombocitopenia y otras más.

Es necesario que el odontólogo conozca las acciones farmacológicas, efectos secundarios, interacciones y contraindicaciones de los principales medicamentos empleados por el paciente VIH positivo o consultar con su médico antes de realizar el tratamiento. Entre los fármacos empleados con frecuencia por el odontólogo, el acetaminofén debe usarse con precaución en pacientes tratados con zidovudina (AZT), ya que la anemia y trombocitopenia inducida por este inhibidor de la transcriptasa reversa pueden intensificarse por el analgésico. Por otra parte, debe evitarse el uso de aspirina en pacientes con trombocitopenia. El ketoconazol puede alterar el metabolismo y la absorción de algunos inhibidores de proteasas (indinavir), rifampicina y cimetidina. También es conveniente recordar que algunos de los medicamentos antirretrovirales pueden causar efectos secundarios con manifestaciones a nivel bucal, como hiposalivación causada por didanosina (ddI), úlceras bucales producidas por zalcitabina (ddC) y disgeusia inducidas por ritonavir.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Aquellos pacientes con antecedentes personales de alto riesgo para adquirir la infección por VIH o con signos clínicos sugestivos de la enfermedad, deben ser referidos a un servicio médico adecuado donde se les realicen las pruebas diagnósticas, la evaluación médica completa y los exámenes de laboratorio necesarios para determinar la severidad de la enfermedad. Esta recomendación debe ser con cuidado discutida con el paciente, a quien se deben explicar claramente las razones que justifican dicha evaluación y la conveniencia de realizarla antes de iniciar el manejo estomatológico.

La mayoría de las personas expuestas al VIH comienzan a producir niveles detectables de anticuerpos entre la sexta y doceava semanas siguientes al momento de la infección, aunque algunos pueden demorar hasta seis meses. Como ya se mencionó, el diagnóstico definitivo de la infección por VIH se establece cuando un resultado positivo de la prueba de ELISA es confirmado con la detección de anticuerpos específicos de VIH en el análisis de Western blot. Conviene recordar que la prueba de ELISA puede dar resultados negativos si se efectúa antes de que se produzca seroconversión + (durante el "periodo de ventana"), por lo que en todo paciente sospechoso de estar infectado se debe repetir este examen. En los pacientes con enfermedad avan-

Cuadro 5–5. Clasificación revisada de las lesiones bucales asociadas a la infección por VIH *

Grupo 1. Lesiones fuertemente asociadas a la infección por VIH
Candidiasis
a. Eritematosa
b. Seudomembranosa
Leucoplasia vellosa
Sarcoma de Kaposi
Linfoma no Hodgkin
Enfermedad periodontal
a. Eritema lineal gingival
b. Gingivitis úlcero–necrosante
c. Periodontitis ulcero–necrosante
Grupo 2. Lesiones moderadamente asociadas a infección por VIH
Infecciones bacterianas
a. *Mycobacterium avium–intracellulare*
b. *Mycobacterium tuberculosis*
Hiperpigmentación melánica
Estomatitis úlcero–necrosante
Enfermedad de glándulas salivales
a. Hiposalivación
b. Agrandamiento uni o bilateral de glándulas salivales mayores
Púrpura trombocitopénica
Ulceración inespecífica
Infecciones virales
a. Virus herpes simple
b. Papilomavirus humano
c. Virus varicela–zoster
Grupo 3. Lesiones posiblemente asociadas a infección por VIH
Infecciones bacterianas
a. *Actinomyces israelii*
b. *Escherichia coli*
c. *Klebsiella pneumoniae*
Enfermedad por arañazo de gato
Reacciones a fármacos (ulcerativas, eritema multiforme, liquenoides, epidermólisis tóxica)
Angiomatosis bacilar

Cuadro 5–5 (continuacióin). Clasificación revisada de las lesiones bucales asociadas a la infección por VIH *

Infecciones por hongos (distintas de candidiasis)
a. *Cryptococcus neoformans*
b. *Geotrichum candidum*
c. *Histoplasma capsulatum*
d. *Mucoraceae* (mucormicosis/zygomicosis)
e. *Aspergillus flavus*
Trastornos neurológicos
a. Parálisis facial
b. Neuralgia trigeminal
Estomatitis aftosa recurrente
Infecciones virales
a. Citomegalovirus
b. Molusco contagioso

Tomado de: EC–Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. *J Oral Pathol Med* 1993;22:289–91.

zada y en los casos de SIDA, se observa una disminución progresiva de la cuenta total de linfocitos, con alteración en la proporción de T4/T8, así como trombocitopenia, anemia y anergia cutánea (disminución o incapacidad para reaccionar ante antígenos conocidos en pruebas intradérmicas). Por todo esto, antes del inicio del tratamiento estomatológico es recomendable obtener información sobre la cuenta linfocitaria, biometría hemática completa e idealmente conocer los niveles plasmáticos de ARN de VIH (carga viral). Es conveniente analizar estos estudios en el contexto de la evolución de la enfermedad, es decir, revisar los resultados recientes y compararlos con los obtenidos tiempo atrás, para tratar de determinar el grado de avance de la enfermedad, los posibles efectos que han producido otras enfermedades o los medicamentos empleados para su control sobre valores específicos de importancia para el manejo dental, como la cuenta plaquetaria y el nivel de hemoglobina.

ALTERACIONES BUCALES ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR VIH

Las manifestaciones bucales pueden ser el primer signo de la infección por VIH y en consecuencia conducen al odontólogo a realizar los exámenes de diagnóstico necesarios para confirmar la existencia de esta enfermedad. La frecuencia y severidad de dichas condiciones se incrementan a medida que la inmunosupresión avanza, producen signos y síntomas que requieren de manejo estomatológico espe-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

cializado. Además, ciertas lesiones bucales, como candidiasis y leucoplasia vellosa, se relacionan con un mayor riesgo de progresión a la fase de SIDA en los pacientes infectados por VIH que se encuentran en etapa asintomática.

El Centro de Colaboración para el Estudio de las Manifestaciones Orales de la Infección por VIH de la OMS clasifica a las lesiones bucales en tres grupos de acuerdo al grado de asociación que guardan con la infección por VIH. El primer grupo comprende aquellas lesiones fuertemente ralacionadas a la infección por VIH; el grupo dos incluye a las lesiones moderadamente relacionadas y en el grupo tres se incluyen aquellas entidades posiblemente relacionadas a esta infección (cuadro 5–5). El papel del odontólogo es el de reconocer estas alteraciones bucales, establecer el diagnóstico y tratar o referir aquellos casos que necesitan de un manejo especializado. En esta sección presentamos una descripción breve sobre las características clínicas y manejo de las lesiones más frecuentes detectadas en los pacientes VIH positivos.

Candidiasis bucal

Es la infección oportunista más frecuente que se observa en este tipo de pacientes. Es causada principalmente por el hongo *Candida albicans*, aunque también otras variedades de cándida pueden producir la infección. A menudo constituye la primera manifestación de la infección por VIH, pero no hay que olvidar que también puede presentarse en otras enfermedades sistémicas que cursan con inmunosupresión, como leucemia, diabetes mellitus y en cuadros de inmunosupresión inducida por medicamentos.

La historia clínica es fundamental para decidir si un caso determinado de candidiasis debe ser evaluado para descartar la infección por VIH.

Los cuadros crónicos y recurrentes en pacientes con prácticas de alto riesgo para adquirir la infección hacen indicativo el examen serológico para descartar la enfermedad. Por otra parte, la aparición de candidiasis en sujetos VIH positivos asintomáticos puede ser indicio de progresión de la inmunosupresión y de un riesgo mayor para entrar a la fase de SIDA y de una sobrevida menor que la de los sujetos VIH positivos sin candidiasis.

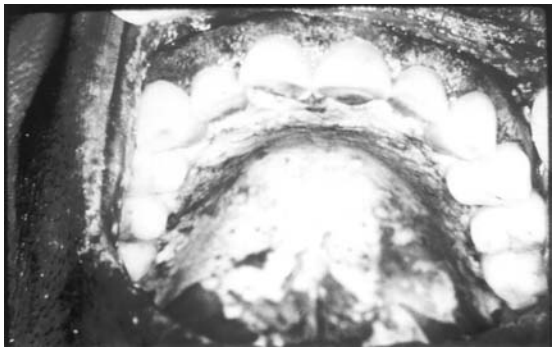


Figura 5–2. Candidiasis seudomembranosa.

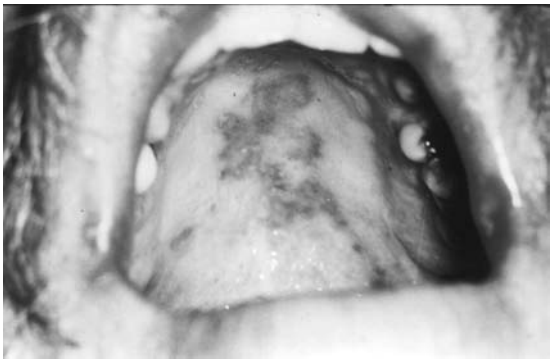


Figura 5–3. Candidiasis eritematosa.

La candidiasis bucal puede presentarse en cuatro formas clínicas:

a. *Candidiasis seudomembranosa.* Aparece en cualquier región de la mucosa bucal principalmente en paladar blando y orofaringe. Se presenta con múltiples acúmulos de pseudomembranas blanco–amarillentas de aspecto cremoso, las cuales pueden desprenderse fácilmente con el raspado (figura 5–2). La condición suele ser asintomática aunque algunos pacientes se quejan de disgueusia, inflamación y ardor de la mucosa. La condición puede interferir en el proceso de cicatrización de lesiones ulcerativas coexistentes en boca.

b. *Candidiasis erimatosa*. Se presenta como una área roja en cualquier zona de la mucosa principalmente en la superficie dorsal de la lengua, el paladar duro. la encía insertada y la mucosa de carrillos (figura 5–3). Con frecuencia las lesiones cursan en forma asintomática, aunque en ocasiones el paciente puede quejarse de ardor y trastornos gustativos. Esta forma de candidiasis puede ser la manifestación más temprana de la infección por VIH y el tipo común de candidosis en estos pacientes. Además diversos estudios han demostrado que la candidosis eritematosa precede a la variedad pseudomembranosa.

c. *Queilitis angular.* Se presenta con fisuras y erosiones superficiales sobre una base eritematosa localizada por general en forma bilateral en los ángulos de la boca. Las lesiones suelen provocar dolor y ardor, la colonización de estas lesiones por *C. albicans* es un hallazgo frecuente en los pacientes VIH positivos, por lo que en su manejo se debe incluir el tratamiento de las posibles lesiones intrabucales.

d. *Candidiasis crónica hiperplásica.* Se presenta como placas blancas hiperqueratósicas no desprendibles al raspado localizadas a menudo en forma bilateral en los bordes laterales de la lengua. Estas lesiones son asintomáticas y a menudo son confundidas con otras lesiones blancas, como leucoplasia vellosa (véase adelante), queratosis fric-

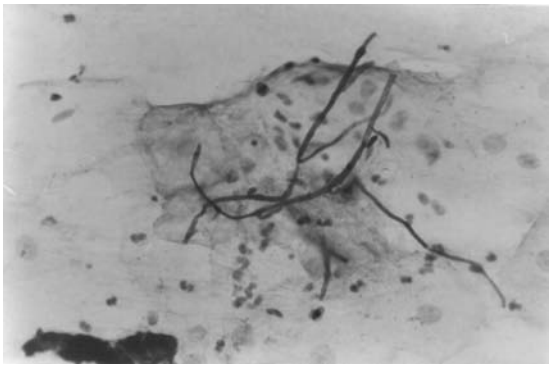


Figura 5–4. Frotis que muestra abundantes seudohifas de *Candida albicans* (P. A. S. x 400).

cional y liquen plano. La forma crónica hiperplásica suele ser más resistente a la terapia antimicótica que las otras formas de candidiasis.

El diagnóstico definitivo de cualquiera de las cuatro formas de candidiasis se confirma mediante la respuesta al tratamiento antimicótico, o por la evidencia de pseudohifas en frotis directos teñidos con la coloración de P. A. S. (figura 5–4) o en cortes histológicos de biopsias provenientes de lesiones hiperplásicas, las cuales sólo se indican cuando el paciente no responde a la terapia antimicótica convencional. El cultivo de *C. albicans* de la cavidad bucal no es criterio de infección, ya que se ha reportado que este organismo es componente habitual de la flora bucal en un porcentaje superior al 40%.

El tratamiento antimicótico puede ser tópico o sistémico. En candidiasis eritematosa o pseudomembranosa limitada a cavidad bucal se prefiere utilizar tratamiento tópico, en este caso se pueden emplear suspensiones o tabletas vaginales de nistatina, miconazol en gel o clotrimazol en óvulos vaginales. La queilitis comisural suele tratarse de manera tópica mediante la aplicación de nistatina o clotrimazol en crema. Para los casos de candidiasis crónica hiperplásica y candidiasis pseudomembranosa extendida a orofaringe y esófago se recomienda tratamiento sistémico a base de ketoconazol o fluconazol. Es importante considerar que estos hongos pueden desarrollar resistencia a los antimicóticos, por lo que conviene considerar la posibilidad de hacer modificaciones en los tratamientos convencionales y utilizar terapias combinadas.

Leucoplasia vellosa

Es una infección oportunista producida por el virus de Epstein–Barr, la cual se manifiesta como una hiperplasia epitelial que se presenta clínicamente como una placa blanca corrugada suele ser bilateral y no desprendible al raspado, se presenta principalmente en los bordes laterales de la lengua (figura 5–5). Esta condición es asintomática y a menudo se encuentra coinfectada por *C. albicans.* Al igual que la candidiasis bucal, la leucoplasia vellosa es un signo indicador de inmunosupresión y de mayor riesgo de progresión en la fase de SIDA en los sujetos VIH positivos. Su frecuencia en sujetos VIH (+) varía entre 1 y 30%.

Aunque está lesión originalmente se describió en pacientes VIH positivos, también se describen en pacientes inmunocomprometidos VIH negativos e incluso en los inmunocompetentes.

El diagnóstico presuntivo se basa en las características clínicas e histopatológicas, la persistencia de las lesiones después del manejo antimicótico y la demostración del estado de inmunosupresión por VIH. El diagnóstico definitivo requiere de la demostración del virus Epstein–Barr en las lesiones mediante técnicas poco accesibles, como hibridación *in situ* o reacción en cadena de la polimerasa. La leucoplasia vellosa no requiere tratamiento.

Sarcoma de Kaposi bucal

Es la neoplasia maligna más frecuente en los pacientes VIH positivos, ya que se ha detectado entre 1 y 12%. Puede ser la primera manifestación de SIDA o aparece durante el curso de la enfermedad. En ocasiones puede presentarse en varones homosexuales VIH negativos. Esta neoplasia se ha asociado etiológicamente al virus herpes tipo 8. Los fac-

Figura 5–5. Leucoplasia vellosa en borde lateral de lengua.

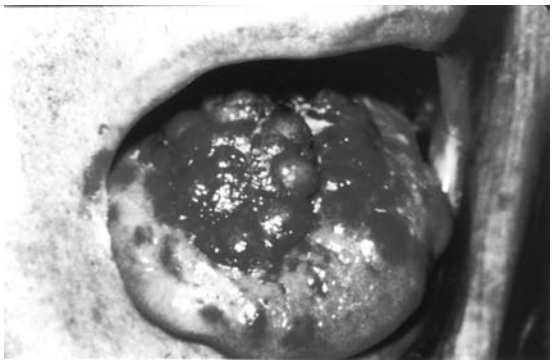


Figura 5–6. Sarcomas de Kaposi en la lengua.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

tores que aumentan el riesgo de presentar sarcoma de Kaposi incluyen una cuenta de linfocitos $CD4^+$ menor a $100/mm^3$, homosexualidad e infección por VIH.

La mucosa de la cavidad bucal se ve afectada entre 40 y 89% de los casos con sarcoma de Kaposi, entre 20 y 70% de todos los casos, la boca es el sitio inicial de aparición de esta neoplasia. Las lesiones pueden aparecer como manchas de color café, rojo o púrpura, que pueden progresar hasta formar lesiones papulares, nodulares o ulceraciones tumorales, las cuales se desarrollan en cualquier parte de la mucosa bucal, aunque la mayor parte afecta principalmente al paladar duro, la encía y el dorso de la lengua (figura 5–6). En su etapa inicial suele ser asintomático, mientras que en lesiones ulceradas y de gran tamaño puede haber dolor.

El diagnóstico clínico diferencial incluye otras lesiones de origen vascular y crecimientos reactivos. El diagnóstico definitivo se establece por medio de biopsia. El tratamiento del sarcoma de Kaposi bucal dependerá de su localización, tamaño, número y sintomatología de las lesiones. Las sustancias esclerosantes y vinblastina se han utilizado en forma intralesional con involución completa de las lesiones en la mayor parte de casos, aunque también se emplearon como paliativo con resultados satisfactorios la excisión quirúrgica, radioterapia, quimioterapia e inmunoterapia sistémica. Actualmente, el empleo de la terapia antirretroviral combinada produce la estabilización o reducción de los sarcomas de Kaposi en muchos casos.

Linfoma no–Hodgkin

La presencia de linfoma no Hodgkin en el sujeto VIH (+) es criterio de diagnóstico de SIDA. Cerca de 5% de los casos se presenta inicialmente en cavidad bucal como tumores ulcerados y muy dolorosos, que tienen predilección por la mucosa palatina y la encía. En lesiones avanzadas pueden invadir al hueso y causar movilidad y desplazamiento dental.

El diagnóstico se establece mediante de biopsia, ya que en clínica esta lesión puede simular sarcoma de Kaposi o úlcera recurrente mayor. El pronóstico de esta lesión es muy pobre, la mayoría de los afectados fallece antes de un año posterior al diagnóstico. El tratamiento depende de la etapa de la neoplasia. Las lesiones localizadas se manejan con radiación y los casos diseminados a base de quimioterapia.

Enfermedades periodontales

La periodontitis del adulto es frecuente entre pacientes infectados por VIH. Sin embargo, existen alteraciones específicas relacionadas a esta población, las cuales pueden manifestarse como un eritema lineal gingival (ELG), gingivitis úlcero–necrosante (GUN) o como periodontitis úlcero–necrosante (PUN). La relación entre las dos últimas no está definida, pero aparentemente representan diferentes grados de severidad de un mismo proceso patológico. El papel del odontólogo reside en identificar de manera temprana estas lesiones y evitar su progresión a etapas de mayor deterioro periodontal. La frecuencia de este tipo de afecciones es variable, ya que oscila entre 2 y 16%, depende de factores como el nivel de linfocitos $CD4^+$ y afecciones periodontales preexistentes.

Eritema lineal gingival

A menudo se presenta en forma muy discreta y puede pasar desapercibido para el personal con poca experiencia. Se caracteriza por una banda eritematosa y continua a lo largo de la encía marginal, la cual no presenta ulceración ni causa recesión gingival. Normalmente esta condición es asintomática y no responde al control de placa dentobacteriana.

El tratamiento debe enfocarse en evitar que esta lesión progrese a las formas más severas de enfermedad periodontal asociada a VIH. El protocolo de manejo incluye mejorar la higiene oral y un cuidadoso raspado y alisado radicular, seguido por el uso de clorhexidina en enjuague dos veces al día y evaluaciones cada tres meses. En los casos más rebeldes se recomienda tratamiento antimicótico tópico o sistémico, con lo cual se observa reducción de las lesiones en un número significativo de los casos.

Gingivitis y periodontitis úlcero–necrosante (GUN y PUN)

Se caracteriza por la destrucción de una o más papilas interdentales, con ulceración, halitosis y sangrado espontáneo. Ya que la GUN puede preceder a la PUN, la diferenciación entre ambas puede ser difícil. El diagnóstico de la PUN se basa en la presencia de dolor, sangrado gingival, pérdida de inserción por extensión de la ulceración con necrosis de los tejidos blandos y en ocasiones puede haber exposición de hueso necrótico. En casos severos es evidente la pérdida ósea a nivel radiográfico, así como movilidad o pérdida dental. Aunque puede ser generalizada, la PUN suele afectar zonas localizadas. Algunos estudios sugieren que la PUN es más frecuente en pacientes con cuentas de linfocitos T $CD4^+$ inferiores a $200/mm^3$.

El tratamiento más efectivo consiste en eliminar los acúmulos de material necrótico infectado con soluciones de yodopovidona a 10%. Posteriormente se recomienda seguir el protocolo habitual para el manejo de enfermedades periodontales en sujetos inmunocomprometidos (Capítulos 3 *y* 11).

Lesiones ulcerativas

a. *Úlceras recurrentes (aftas) y úlceras inespecíficas.* Constituyen las formas más frecuentes de ulceración en los pacientes VIH positivos. La frecuencia reportada de úlceras bucales en este tipo de pacientes oscila entre 2 y 30%. Las aftas suelen presentarse en aquellos pacientes con historia previa de la condición, notándose en los infectados por VIH un aumento en la frecuencia y severidad de los ataques. Clínicamente las lesiones son iguales a las úlceras recurrentes que pueden presentar los sujetos VIH negativos. Pueden aparecer como úlceras menores (< 5 mm), mayores (> 5 mm) o herpeti-

Figura 5–7. Úlcera mayor en mucosa de paladar blando.

formes (múltiples úlceras pequeñas con tendencia a coalescer). Son circulares u ovales, de fondo limpio y borde eritematoso, producen dolor y malestar local de intensidad variable, dependiendo de su tamaño y localización. Estas lesiones tienen predilección por mucosa móvil (figura 5–7). Se clasifica como úlceras inespecíficas a aquellas lesiones ulcerativas que siendo similares a las aftas, carecen de historia de recurrencia y cuyo diagnóstico se realiza por exclusión con otras lesiones ulceradas mediante pruebas de laboratorio y estudios citológicos o histopatológicos. Este tipo de úlcera se presenta por lo común en el paladar blando y orofaringe. El tratamiento para ambos tipos de ulceración es similar al que se emplea en los pacientes no infectados (cuadro 5–6).

b. *Infección por virus herpes simple.* Las infecciones primarias son infrecuentes en general en los pacientes adultos. Cuando se presenta en pacientes VIH positivos, no es diferente a la gingivoestomatitis herpética primaria que se observa en sujetos VIH negativos. Se presenta con fiebre, malestar general, linfadenitis, sialorrea, disfagia, halitosis, inflamación de la mucosa, dolor intenso, eritema y erupción vesículo–ulcerativa, la cual es más notable en la encía y el paladar. En ocasiones puede haber extensión perioral y faringea de las lesiones.

Las lesiones herpéticas recurrentes se caracterizan por múltiples vesículas pequeñas que se ulceran con rapidez y coalescen para formar ulceraciones superficiales extensas. Los sitios más frecuentes afectados son: labios, encía, lengua, paladar y piel peribucal. La persistencia de lesiones herpéticas por más de un mes en sujetos en los que se desconoce su serología a VIH debe alertar al clínico sobre la posibilidad de inmunodeficiencia.

La sospecha clínica de esta infección se confirma mediante frotis citológico de las úlceras, en el cual se evidencia la presencia de células epiteliales multinucleadas características. Otros métodos incluyen el estudio histopatológico, cultivo viral y el uso de anticuerpos monoclonales. En términos generales, los episodios de infección herpética son más severos, de mayor duración y presentan una tasa de recurrencia en los individuos VIH positivos importante. En el cuadro 5–3 se presentan las opciones terapéuticas para este tipo de infección y otras lesiones ulcerativas asociadas a la infección por VIH.

c. *Infección por citomegalovirus.* Esta infección suele observarse con mayor frecuencia durante la etapa avanzada de la enfermedad o SIDA, y puede ser parte de una infección sistémica por citomegalovirus (CMV). Las lesiones suelen aparecer como úlceras crateriformes con bordes irregulares, las cuales son persistentes y dolorosas, pueden simular otros tipos de ulceración bucal. Los sitios

Cuadro 5–6. Tratamiento de lesiones ulcerativas en el paciente VIH positivo

Infecciones por herpes simple	Aciclovir de 200 a 400 mg, 5 veces al día durante 7 a 10 días
	Valaciclovir 500 mg, 2 veces al día
	Foscarnet 40 mg/kg intravenoso cada 4 horas hasta por 21 días (sólo en caso de resistencia al aciclovir)
	Manejo sintomático: analgésicos, protectores de mucosa y antihistamínicos a partes iguales para aplicación tópica (caolín–pectina con difenhidramina) tres o más veces al día, o anestésicos tópicos (lidocaína)
Infección por CMV	Manejo sintomático similar al anterior. Referir a infectólogo para manejo antiviral con ganciclovir intravenoso, foscarnet o cidofovir
Infección por virus varicela–zoster	Aciclovir 800 mg, 5 veces al día durante 7 a 10 días. Foscarnet intravenoso en casos resistentes al aciclovir. Manejo sintomático. Prednisona como prevención de neuralgia posherpética. Referir a infectólogo para manejo
Úlceras recurrentes menores	Manejo sintomático. Esteroides tópicos: mometasona 0.1% en solución (10 gotas) diluida en agua. Mantener en boca dos minutos y escupir (3 a 4 veces al día). Ungüento de propionato de clobetasol 0.05% mezclado a partes iguales con Orabase®. Aplicar sobre las lesiones 3 a 4 veces al día
Úlceras recurrentes mayores y úlceras inespecíficas de gran tamaño	Manejo sintomático. Esteroides sistémicos: prednisona 0.5 a 1 mg/kg en dosis única diario por las mañanas, durante 10 a 14 días. Talidomida, 100 a 200 mg diarios. Indicada en casos resistentes a esteroides

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

más frecuentes afectados incluyen: orofaringe, paladar, bordes laterales de la lengua y mucosa labial. Debido a la carencia de criterios clínicos específicos para su diagnóstico, éste debe basarse en los hallazgos histopatológicos que demuestren la presencia de inclusiones de CMV.

d. *Infección por virus varicela–zoster.* La infección oportunista de este virus latente es un marcador del progreso de la infección por VIH. Las lesiones presentan distribución unilateral y cuando se afecta alguna rama del trigémino se pueden presentar alteraciones bucales que van desde dolor dental hasta presencia de erupción vesículo–ulcerativa que típicamente se detiene en la línea media.

e. *Otros tipos de úlceras de etiología infecciosa.* Se han descrito casos de úlceras bucales causadas por *Mycobacterium avium–intracellulare* y por *M. tuberculosis*, como úlceras sifilíticas. En estos casos es necesario la demostración del microorganismo causal mediante estudios histopatológicos y complementarios como la serología y cultivos.

En conclusión, podemos decir que el diagnóstico de cualquier lesión ulcerativa de la mucosa bucal en pacientes VIH positivos es de gran importancia, ya que ésta puede corresponder condiciones inflamatorias de naturaleza autoinmune como a enfermedades infecciosas o procesos neoplásicos de pronóstico y tratamiento distinto. Asimismo, la presencia de lesiones ulcerativas bucales produce dolor e incapacidad para masticar y deglutir, lo que incrementa el deterioro de la calidad de vida de los afectados. Por ello, el papel del odontólogo es crucial, no sólo para establecer el diagnóstico sino para aliviar las molestias y tratar o derivar adecuadamente a los afectados con el especialista requerido de acuerdo a las causas de la condición.

Enfermedades de las glándulas salivales asociadas a infección por VIH

Algunos pacientes cursan con agrandamiento de glándulas salivales, principalmente a nivel de parótida y es muy común en la población pediátrica infectada por VIH. Se desconoce la causa, pero los estudios histopatológicos demuestran un infiltrado difuso de linfocitos $CD8^+$ o hiperplasia linfoide quística, similar en algunos aspectos a lo observado en síndrome de Sjögren.

El agrandamiento es por lo común bilateral, de consistencia blanda a firme y asintomático. El diagnóstico se basa en la exclusión de procesos inflamatorios, infecciosos y neoplásicos de las glándulas salivales. La sensación de sequedad bucal (xerostomía) es un síntoma que se presenta ocasionalmente en estos pacientes. La causa es desconocida, pero puede ser consecuencia del efecto secundario de algunos fármacos y menos frecuente por efecto directo del mismo VIH, virus de Epstein–Barr o CMV sobre el tejido glandular. Si se identifica una verdadera reducción en la secreción salival, es muy probable que se puedan exacerbar otras condiciones orales infecciosas relacionadas a la infección por VIH, principalmente candidiasis, por tanto el diagnóstico y manejo oportuno son de particular importancia en estos pacientes.

CONCLUSIONES DEL MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE VIH/SIDA

Los individuos infectados por VIH son pacientes médicamente comprometidos, en los que el avance de la enfermedad produce modificaciones notables tanto a nivel sistémico como a nivel de los tejidos orales. La mayoría de estos pacientes se encuentran en la etapa asintomática, por tanto el tratamiento odontológico puede realizarse sin mayor riesgo. Por otra parte, a menos que presenten neutropenia, trombocitopenia o severo deterioro sistémico, los pacientes que se encuentran en etapas avanzadas de la enfermedad también pueden tolerar el tratamiento dental de rutina sin mayores complicaciones. Es importante en todos los casos contar con una historia clínica completa, que incluya los resultados más recientes de la cuenta de linfocitos $CD4^+$, carga viral, medicamentos antirretrovirales y otros utilizados para profilaxis y tratamiento de las enfermedades asociadas a la infección por VIH.

Finalmente, es importante recordar que el papel del odontólogo comprende la identificación, el diagnóstico y en un número importante de los casos, el manejo de las diversas manifestaciones orales relacionadas a la infección por VIH. Asimismo, un programa de eliminación y control de placa dentobacteriana y cálculo es muy benéfico para la prevención de complicaciones en las lesiones bucales prevalentes en este grupo de pacientes.

ENFERMEDADES VIRALES ORALES

En la cavidad oral, labios, glándulas salivales y faringe pueden aparecer enfermedades virales que obliguen al cirujano dentista a tomar decisiones sobre el tratamiento o a provocar cambios en el manejo dental cotidiano.

Algunas características comunes en las enfermedades virales que se presentan en estas regiones son las siguientes:

a. Muestran manifestaciones prodrómicas.
b. Aparecen en tejidos queratinizados.
c. Es autolimitante el periodo de agresión.
d. Sus signos son vesiculaciones o cambios hiperplásicos.
e. Son de sintomatología ardorosa y dolorosa.
f. Puede haber afección del estado general.
g. Son contagiosas, en particular en estadios de vesiculación.
h. Pueden tener preferencia por tejidos. Ejemplo: el virus del herpes por tractos nerviosos, el papovavirus por epitelios y paramixovirus por tejido glandular.
i. Son oportunistas y se presenta en periodos de inmunodeficiencia temporal o crónica.

Cuadro 5–7. Familias virales que afectan la región orofacial

Virus	Enfermedad	Manifestaciones clínicas bucofaciales
Virus RNA		
• Paramixovirus	Parotiditis	Aumento doloroso bilateral de las glándulas parótidas; es común en la niñez
• Picocarnavirus		
Coxsackie	Herpangina. Coxsackie A4	Lesiones vesiculares que ulceran acompañadas de un halo eritematoso. Se localizan preferentemente en pilares faríngeos y faringe. Enfermedad epidémica de mediana intensidad
	Enfermedad de Pie–mano–boca. Coxsackie A16	Lesiones bucales vesiculares que ulceran. Se acompañan de lesiones eritematosas maculares o papulares en regiones plantares y palmares. Es muy frecuente en la primera infancia
	Faringitis linfonodular. Coxsackie A10	Nódulos amarillentos en faringe y agrandamiento regional ganglionar discreto. Más frecuente en niños. Inicia con malestar general, anorexia y fiebre. No presenta por lo general lesiones bucales
• Retrovirus	Tumores	Lesiones intraorales de sarcoma de Kaposi
	VIH	Manifestaciones de acuerdo al curso clínico del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
Virus DNA		
• Papovavirus	Papilomas	Lesión papilar queratinizada que puede aparecer en labios, encía y otras áreas intraorales queratinizadas. Parece ser la contraparte oral de la verruga en piel
	Verrugas	Lesión papilar queratinizada que aparece comúnmente en la piel. Es posible el contagio intraoral por su presencia común en manos
	Hiperplasia epitelial focal	Lesiones múltiples papulares de la mucosa oral, producto de la proliferación epitelial. Parece seguir un factor étnico
• Poxvirus	Molusco contagioso	Nódulos dermatológicos firmes producidos por proliferación epitelial. Las lesiones bucales pueden aparecer por contigüidad labial, contagio o contacto con otras porciones corporales como los dedos
• Herpes virus	Citomegalovirus	Infección sistémica oportunista, se presenta en estados de inmunosupresión de cualquier origen. Afecta glándulas y vísceras. Se le relaciona con algunos procesos neoplásicos de los órganos que infecta. Se le considera un cofactor en el desarrollo de enfermedades periodontales. Las glándulas salivales, en particular la parótida, son el órgano blanco más frecuente en la región orofacial
	Virus Epstein–Barr	Lesiones queratinizadas en la superficie lingual. En la mononucleosis infecciosa (MI) pueden observarse malestar faríngeo, cansancio extremo y elevación de la temperatura, lesiones faríngeas y amigdalinas cubiertas de un exudado amarillento denso. Las lesiones bucales de MI son polimorfas, pudiendo simular a cambios aftosos similares a los observados en GUNA o los de la estomatitis herpética primaria. Existen pruebas serológicas específicas para la detección de MI
	Herpes simple	
	Primario	Gingivoestomatitis primaria. La mayor parte de los contagios primarios pasan inadvertidos mimetizando enfermedades gripales o gastrointestinales banales. En los casos agudos los signos generales que acompañan a las lesiones bucales son malestar general, postración, fiebre y náusea. Por revisión oral se observa sialorrea y lesiones dolorosas ulceradas en encía, paladar y lengua (epitelios queratinizados)
	Latente	Periodo permanente de infección retrógrada que adquiere manifestaciones clínicas (herpes secundario), cuando los mecanismos de vigilancia inmunológica son superados por el volumen infeccioso o por deficiencia inmune
	Secundario	Herpes labial. Herpes intraoral. Existen factores de diverso origen que pueden alterar la capacidad defensiva de manera pasajera o permanente. Condiciones cíclicas como menstruación, eventuales como ejercicio exagerado, insolación o estados febriles producidos por presencia microbiana producen estados pasajeros de declive inmunológico, permitiendo que el aporte continuo por infección retrógrada a piel o mucosa se manifiesta en forma de vesículas que rompen y forma agregados costrosos en piel. Intraoralmente la manifestación es polimorfa: vesicular (periodos breves), ulceraciones, eritema y áreas de curación, son afectadas áreas queratinizadas como encía, paladar y lengua. Las lesiones labiales son más frecuentes que el herpes intraoral.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 5–7 (continuación). Familias virales que afectan la región orofacial

Virus	Enfermedad	Manifestaciones clínicas bucofaciales
		En cuadro primario no repite, si bien en estados de inmunosupreción severo, la sintomatología puede ser tan aguda como en el herpes primario.
	Herpes zoster	La forma primaria se manifiesta principalmente en la piel por medio de múltiples lesiones vesiculares pequeñas que ulceran y se cubren de una costra. Previo a la aparición de vesículas existe alteración del estado general y fiebre, pueden aparecer crecimientos ganglionares en diversas partes del cuerpo. El herpes zoster secundario se presenta siguiendo los tractos nerviosos, lo hace de preferencia de manera unilateral. Las ramas trigeminales 1ª y 2ª lo manifiestan con mayor frecuencia. Las lesiones intraorales son indistinguibles de herpes simples, sólo que su distribución es unilateral. Los tractos afectados se muestran muy dolorosos, pudiendo presentar una neuritis posherpética muy molesta.

Los grupos de virus que pueden encontrarse con mayor frecuencia en la región orofacial se presentan en el cuadro 5–7. Se clasifican en virus con cadena simple, RNA o virus con doble cadena DNA. Su mecanismo patogénico es similar, ocupan el material cromosomal de una célula sensible y provocan cambios de intensidad variable en el genoma celular, lo que provoca que la célula muestre modificaciones que van desde ligeras modificaciones estructurales hasta su muerte.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Los cambios clínicos son mencionados en el cuadro 5–7. Para aspectos específicos sobre su tratamiento se refiere al lector a textos de patología o medicina oral, las líneas siguientes están dirigidas abordar algunos aspectos clínicos generales, en particular haciendo énfasis en el manejo dental durante la consulta cotidiana de algunos que pueden resultar importantes para el odontólogo o estomatólogo.

Parotiditis

Será preferible cancelar la consulta hasta que el paciente no presente sintomatología dolorosa y las glándulas hubieran recuperado su tamaño. De preferencia cancelar la cita evitando que el paciente se presente en el consultorio, ya que se convierte en foco infeccioso para grupos sensibles como son los infantes, evitando con ello focos de infección cruzada. Las personas que sufren parotiditis en la edad adulta, presentan cuadros clínicos severos y otros órganos y funciones pueden ser dañados seriamente.

Herpangina. Enfermedad de pie–mano–boca. Faringitis linfonodular

Estos padecimientos producidos por grupos Coxsackie que se presentan con intenso enrojecimiento, ulceración y dolor en las regiones orales y faríngeas (nodulaciones en faringitis linfonodular), primero deben ser abordadas de manera sintomatológica, procurando eliminar el dolor y combatir cualquier aumento de la temperatura y evitar la deshidratación de los pacientes, en particular los niños. Estas enfermedades son autolimitantes, por tanto si se tiene la certeza diagnóstica, en cuadro clínico podrá seguirse observando los próximos días, en caso contrario los pacientes deben ser referidos a estomatólogos o infectólogos para confirmar el diagnóstico y manejo complementario.

Los procedimientos electivos de odontología deberán suspenderse hasta que el paciente se encuentre recuperado, consiguiendo con esto el doble propósito de dar comodidad al paciente y evitar la infección cruzada entre el personal y los pacientes que asisten al consultorio.

Retrovirus

El principal de ellos está representado por el VIH, el cual lleva a estados de inmunodeficiencia y favorece el de desarrollo de tumoraciones como sarcoma de Kaposi. Se refiere al lector a la sección de SIDA en este mismo capítulo.

Papilomas. Verrugas. Hiperplasia epitelial focal

Ninguno de estos padecimientos producidos por Papovavirus interfieren con la consulta y la realización de procedimientos electivos odontológicos, si bien será responsabilidad del den-

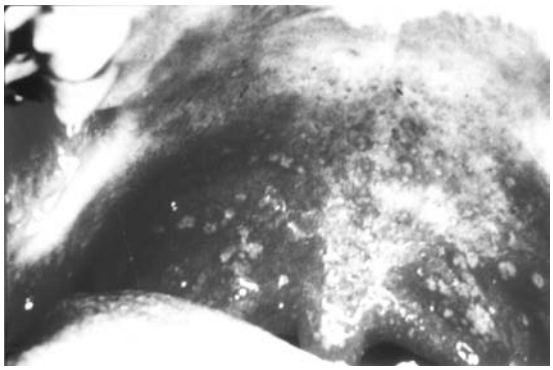


Figura 5–8. Herpangina.

Figura 5–9. Enfermedad pie–mano–boca.

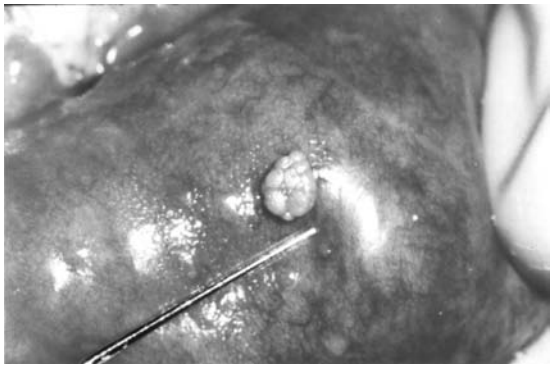


Figura 5–11. Papiloma en zona de mucosa labial.

tista ofrecer o procurar atención específica a estos padecimientos. Todos ellos son contagiosos en grado diverso, por lo que siempre deberán emplearse métodos de barrera durante el trabajo dental o el examen de las lesiones. Sobra decir que como condición infecciosa, deben emplearse procedimientos de desinfección y esterilización en mobiliario e instrumental después de la consulta, siendo suficientes los convencionales que se utilizan a diario en el consultorio. No está contraindicado el manejo dental de estos pacientes.

Virus Epstein–Barr

Una lesión bucal denominada lengua pilosa debe su presencia a este tipo de virus del herpes. Se le relaciona comúnmente al VIH, lo que puede causar cierto grado de expectación e intranquilidad entre los pacientes y los profesionales. El virus Epstein–Barr (VEB) es una entidad oportunista que aparece en cualquier estado de inmunodepresión, lo cual no significa que sea por la presencia de VIH. Las razones de inmunodepresión pueden ser variadas como son las congénitas y las adquiridas por estados secundarios sanguíneos, citotoxicidad por fármacos, nutricionales, hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, intoxicación crónica, entre otras. La conducta clínica debe ser identificar la causa que condiciona la infección por VEB, siendo el papel del odontólogo dirigir al paciente con especialistas que puedan proveer diagnóstico y manejo específicos. Su infectividad es moderada pero deben existir técnicas de barrera para manejo de pacientes. Estas manifestaciones no evitan o interfieren con el tratamiento dental rutinario, se aconseja dique de hule para las labores de odontología restauradora. Mecanismos similares relacionan la presencia de VEB con carcinoma nasofaríngeo y linfoma de Burkitt. Estudios recientes muestran su asociación con enfermedad periodontal, donde se presume que juega un papel de coinfectante, así como de modificador de ciertas respuestas inmunológicas locales.

El cambio orofacial más conocido por infección con VEB es la mononuclosis infecciosa, que se manifiesta por lesiones eritematosas, cubiertas de un exudado espeso amarillento, pudiéndose acompañar de linfadenopatía local. Los cambios orales, pueden ser similares a los que se observan en gingivoestomatitis herpética, sufriendo cambios la encía en particular. El manejo de las lesiones orales es sintomático, tal vez sean útiles el aseo escrupuloso de las zonas afectadas, el empleo de diversos compuestos sedan-

Figura 5–10. Papiloma en zona de la encía del reborde alveolar edéntulo.

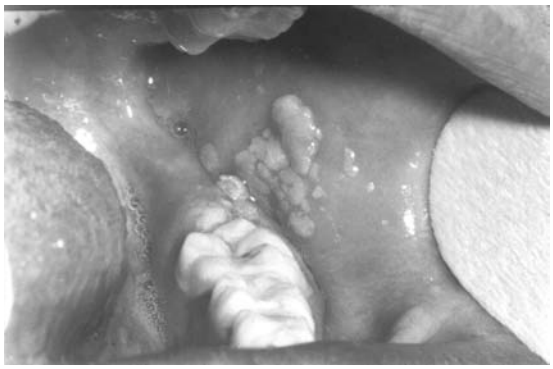


Figura 5–12. Lesión en zona posterior inferior del carrillo y zona retromolar diagnosticada como hiperplasia epitelial focal.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

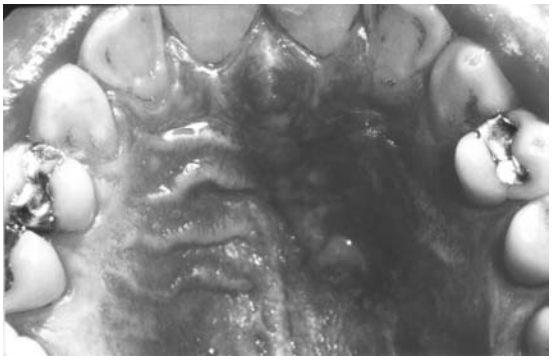


Figura 5–13. Infección por virus de herpes simple en paladar duro.

tes o analgésicos y el empleo de antisépticos potentes sin alcohol para evitar sobreinfección. El cuadro faríngeo es preferible que se maneje por un especialista en infectología, los casos severos merecen hospitalización con un manejo agresivo con corticoesteroides para aminorar el cuadro clínico. El paciente no debe ser manejado para odontología selectiva hasta que las lesiones hayan desaparecido y el paciente recupere las condiciones físicas y anímicas adecuadas para poder proveerlo, el cuadro de fatiga puede durar varias semanas. El grado de infectividad es alto, por tanto deben emplearse los métodos de barrera convenientes al entrar en contacto con un paciente con lesiones activas, conviene aminorar el tiempo de presencia del paciente en el consultorio, que no haya antesala, se le debe atender de inmediato para no exponer a otros pacientes al contagio o al propio paciente a miradas especulantes cuando se encuentra en un estado físico y anímico incómodo.

Virus del herpes simple (VHS)

La familia herpes simple (herpes *hominis)* presenta una gran variedad de subtipos, el 1 puede presentarse en la cavidad oral, al 2 se le relaciona con áreas genitales, del 4 se sospecha de su relación neoplásica y el tipo 6 se relaciona al síndrome de fatiga crónica por daño al tejido nervioso.

El individuo que se infecta por primera vez con VHS_1, suele presentar cambios corporales inespecíficos como malestar general ligero, sensación diarreica, dolor de cabeza que es difícil asociar a un primer contacto infeccioso. Menos de 1% de la población desarrolla un cuadro intraoral agudo doloroso, con cambios generales como fiebre, astenia y aparición de ganglios linfáticos en la zona cervical. Después de este primer contacto (primer infección), el virus se aloja en los ganglios nerviosos locales donde permanece protegido de los mecanismos corporales de defensa.

Existe la teoría que desde su posición ganglionar constantemente están produciendo y viajando de manera retrógada del VHS a porciones cutáneas faciales asociadas a nervios trigeminales, en particular la labial superior. Ante mecanismos defensivos intactos, la presencia viral es controlada y no se observarán cambios clínicos. Sin embargo, si algo alterara la capacidad de los mecanismos locales o sistémicos de defensa así como provocara un aumento en la duplicación viral, por consecuencia en la intensidad infecciosa (en ese sentido, también por alteración de los mecanismos generales defensivos), se presentarán múltiples pequeñas lesiones vesiculares ardorosas que coalecerán formando áreas ulceradas de tamaño diverso que permanecerán cubiertas por una formación costrosa, a éstas se les denomina lesión secundaria o herpes secundario, que depende de condicionantes del propio huésped pueden ser recurrentes en grado variable.

El VHS secundario intraoral es menos frecuente, puede ser unilateral o generalizado, un dato muy distintivo es que se manifestará de preferencia en áreas queratinizadas como encía o paladar. Su diagnóstico puede ser más complicado, pues suelen observarse lesiones secundarias, ya que las vesículas en la boca se rompen pronto dejando áreas ulceradas eritematosas. Un procedimiento diagnóstico útil y económico puede ser el efectuar la tinción de un frotis con Giemsa. Los casos positivos revelarán inclusiones intracelulares y células multinucledas.

Figura 5–14. Gingivitis por virus de herpes simple en paciente masculino de 30 años de edad.

Figura 5–15. Herpes labial.

Herpes primario. Las lesiones orales son vesículas que inmediatamente ulceran, se desarrollan pronto: en un día o dos y son dolorosas, el cuadro se acompaña de sialorrea y malestar general con aparición de ganglios linfáticos regionales.

Estomatitis herpética primaria. La condición del paciente no permite el trabajo dental, además de ser una fase altamente contagiosa que significa un riesgo para el personal y pacientes en un consultorio. Aunque parezca una pregunta insulsa, es conveniente preguntar al paciente sobre la aparición de lesiones en labio que sugieran herpes secundario, lo que diferencialmente haría pensar en otras entidades que por igual se presentaran con lesiones vesícu–lo ulcerosas. El cuadro de herpes primario es único. La enfermedad es autolimitante, no se han desarrollado productos que de manera significativa para los pacientes, mejoren el cuadro clínico, el uso de pomadas o ungüentos con aciclovir pueden ayudar en el manejo de lesiones extraorales. Deben evitarse los cuadros febriles que compliquen cuadro clínico y provoquen aumento de intensidad del cuadro herpético oral. En particular cuando el enfermo es un infante, debe procurarse evitar los estados de deshidratación.

Herpes latente. Para algunos pacientes el índice de recurrencia de herpes secundario quizá sea un gran problema clínico, por la frecuencia o intensidad con que éste se presente. Puede llegar a causar cambios desfigurantes labiales severos, provocados por una reparación fibrótica y rigidez. La mejor ayuda para estos pacientes es prolongar el estado de latencia en ausencia de productos específicos para erradicar la infección herpética. Ya se mencionó que la diseminación retrógrada es constante y que dependerá del volumen infectante o de la integridad del aparato inmunológico conservar o perder el estado de salud. Se ha observado que algunos estados favorecen la aparición posterior de lesiones secundarias, como son el ejercicio excesivo, el estrés mental, la exposición solar, la menstruación. Un factor común en todos ellos es que por aumento del catabolismo y muerte celular pueden aumentar los índices de prostaglandinas, de las cuales algunos grupos actúan como inhibidores inmunológicos. El uso de sustancias con conocido efecto sobre la acción de las prostaglandinas como son los salicilatos, la indometacina y otros antiinflamatorios pudieran ejercer un efecto profiláctico, disminuyendo la frecuencia y la intensidad de los ataques. En estudios preliminares los autores han encontrado que el uso profiláctico de 75 mg diarios de indometacina por tres días repetidos, dos veces al mes puede ofrecer este tipo de protección.

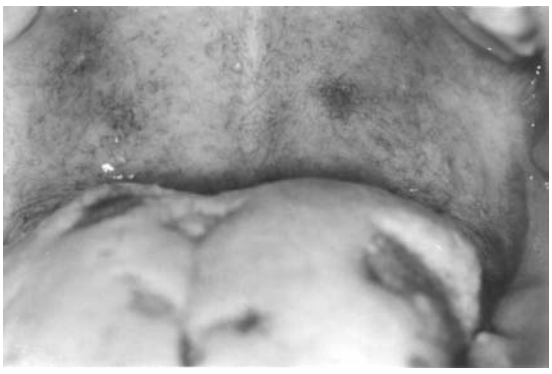


Figura 5–16. Infección primaria y generalizada por varicela zoster en paciente masculino de 8 años de edad. Nótese las lesiones vesiculoampulosas en paladar blando, así como en lengua, las cuales producen sintomatología dolorosa impidiendo al paciente una adecuada higiene produciendo secundariamente lengua seburral y posible candidiasis asociada.

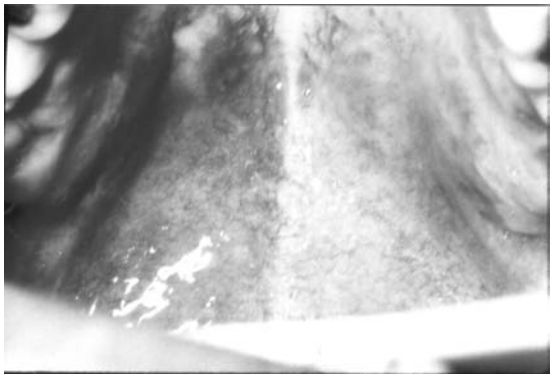


Figura 5–17. Eritema unilateral en mucosa del paladar blando (nervio palatino posterior) asociado a virus herpes zoster.

Herpes secundario. La mayor parte de las veces su manifestación es labial, si bien puede ser intraoral. El uso de medicamentos específicos es discutible, en cuanto a beneficios clínicos sobresalientes. El manejo de la lesión herpética secundaria será paliativo la mayor parte de las veces. En pacientes inmunosuprimidos puede estar justificado el uso de aciclovir de manera local o sistémica, en particular cuando se involucran áreas cutáneas oculares, siendo preferible la participación del infectólogo.

En la clínica dental será preferible despedir al paciente hasta que esté restablecido, ya que además de ser un riesgo infeccioso, que puede ocasionar lesiones ungulares o contagios primarios, tal vez sea muy incómodo para el paciente la manipulación de la porción labial afectada.

Herpes zoster

De manera similar el herpes zoster o varicela zoster tiene dos modalidades de presentación, la primaria o varicela y la secundaria, siguiendo los tractos nerviosos, en particular los dorsales, espinales y nervios craneales como el trigémino.

La varicela en la piel se presenta durante la infancia, como vesículas que pronto ulceran y quedan cubiertas con una capa costrosa. De manera intraoral las vesículas se ulceran rápido y no son distinguibles de otros tipos de lesiones ulceradas. Tanto las lesiones cutáneas como de las mucosas son altamente infecciosas, en particular para otros infantes, por lo que no debe ofrecerse tratamiento dental electivo a estos pacientes, está indicado cancelar las citas hasta que el infante haya recuperado la salud. En un consultorio odontopediátrico puede un infante infeccioso con-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

tagiar a otros usuarios, lo que resulta en una responsabilidad del dentista en el plano de la salud, así como una inconveniencia social, con impredecible grado de repercusiones profesionales.

La infección secundaria o herpes zoster, afecta los tractos nerviosos de diferentes partes del organismo, en las áreas oral y facial se ven involucrados aquellos trigeminales. Las lesiones vesiculares en raras ocasiones se manifiestan sólo intraoralmente, lo que puede prestarse a confusión con otras entidades, si bien un dato diagnóstico muy importante es que su manifestación suele ser unilateral. Las lesiones orales pueden ser manejadas con aciclovir, aunque se recomienda la participación de un neurólogo o internista, ya que es común la aparición de neuralgias posherpéticas. El herpes zoster secundario como el herpes simple, son enfermedades con un patrón de presencia recurrente. El manejo electivo dental debe ser pospuesto, hasta que la fase aguda de la enfermedad haya sido controlada y tanto las vesículas como las ulceraciones hayan desaparecido, ya que son altamente contagiosas.

TUBERCULOSIS PULMONAR

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa, crónica, granulomatosa, contagiosa, causada principalmente por el *Mycobacterium tuberculosis (M. tuberculosis*), que afecta en especial a los pulmones, pero puede dañar otros órganos y tejidos. Las repercusiones que tiene esta infección se traducen en serios problemas familiares, económicos y sociales, además de producir incapacidad y muerte.

Por su fuerte asociación con la pobreza y el hacinamiento es una enfermedad que nunca ha sido erradicada de los países subdesarrollados. Se considera que la tercera parte de la población de nuestro planeta sufre esta infección. La OMS pronostica que 30 millones más podrían morir en el próximo decenio de no encontrarse la manera de controlarla.

Aunque los países del primer mundo habían logrado reducir de manera significativa las tasas de prevalencia y mortalidad de tuberculosis pulmonar (TB) entre la población, a partir de la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en los años ochenta, hubo un repunte muy importante de esta enfermedad, la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) incrementa la susceptibilidad a sufrir TB hasta 100 a 200 veces en relación con los no infectados. Otro factor que dificulta el control de esta infección es el hecho de que aparecieron recientemente cepas resistentes a los medicamentos empleados. Entre la población demandante de servicios dentales en la Universidad de La Salle Bajío, en León, Guanajuato, México, la historia positiva para TB es de 0.47% (4.7 de cada 1,000 pacientes), incrementándose estas cifras a 1.20% en mayores de 60 años.

Identificar pacientes con TB activa es de gran importancia, ya que el consultorio dental puede ser un sitio de transmisión del *M. tuberculosis* del enfermo al cirujano dentista, a su personal auxiliar y a sus pacientes.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

El *M. tuberculosis* es el principal agente etiológico en el ser humano, aunque también otros microorganismos que afectan a los animales, como el *M. bovis*, pueden ser patógenos para el hombre. Los individuos inmunosuprimidos pueden sufrir infecciones atípicas causadas por 25 tipos diferentes de mycobacterias, entre las que destaca el *M. avium–intracellulare.*

Las micobacterias son bacilos aerobios, no catalogados como gramnegativos o positivos, que no forman esporas, resisten a la desecación y son capaces de sobrevivir en entornos oxigenados como los pulmones. El aumento en la concentración de CO_2 estimula su crecimiento.

Los trastornos debilitantes crónicos como son las enfermedades pulmonares crónicas, la inmunosupresión por fármacos, por VIH o por linfomas, así como desnutrición, promiscuidad, hacinamiento, mala higiene, edad avanzada, neoplasias, alcoholismo, drogadicción y susceptibilidad individual, predisponen al desarrollo de la enfermedad.

El contagio se da de manera directa, de persona a persona, al inhalar bacilos transportados en el aire en forma de gotitas de saliva o esputo de 1 a 5 o hasta 8 micrones de diámetro, que habiendo sido generadas por el enfermo al toser, estornudar, hablar o al emplear en estos pacientes instrumentos rotatorios productores de aerosoles, flotan en el ambiente de trabajo. Otras posibles vías de transmisión pueden ser el uso de instrumental contaminado, generado en una práctica profesional deficiente en protocolos de control de infecciones, o de manera directa al exponerse el profesionista sin ninguna protección a tejido linfoide de la bucofaringe, conjuntivas y lesiones dérmicas abiertas, en cuyo caso el microorganismo causante de la infección suele ser diferente al *M. tuberculosis.*

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

TB primaria

La tuberculosis primaria (infección tuberculosa latente) es la forma de la enfermedad que se produce en aquellas personas que no han sido sensibilizadas previamente. Los bacilos inhalados se implantan en las superficies alveolares del parénquima pulmonar, por lo general en la porción inferior del lóbulo superior o en la porción superior del lóbulo inferior, casi siempre hacia la periferia del pulmón. Muchos bacilos son fagocitados, pero algunos pueden sobrevivir dentro de las células fagocíticas, pudiendo drenar por los vasos linfáticos hacia los ganglios regionales. Al no degradarse por los macrófagos los bacilos pueden ser expulsados hacia el tejido conectivo en sitios distantes, generando entonces focos secundarios de tuberculosis. Entre la 2ª y la 10ª semanas ocurren reacciones de hipersensibilidad tipo IV que llevan a la formación de tubérculos en el sitio

inicial de la infección y en los ganglios regionales, a este conjunto de lesiones se le denomina complejo de Gohn, las cuales curan posteriormente por resolución, fibrosis y calcificación.

La infección primaria suele pasar desapercibida, ya que no da manifestaciones obvias, las personas que la presentan no sufren de tuberculosis pulmonar activa, por lo que no son infecciosas, sin embargo, dan resultados positivos al realizar pruebas de sensibilidad a la tuberculina. Las lesiones en su interior pueden albergar microorganismos viables capaces de provocar una reacción ulterior, la tuberculosis secundaria. En 90% de las persona infectadas por el bacilo, la infección permanece de manera latente, sin progresar hacia tuberculosis activa, del 10% restante, la mitad (5%) desarrollará TB activa en los siguientes 1 o 2 años y otro 5% lo desarrollará más tarde. La evolución hacia una TB activa dependerá de la edad (a mayor edad mayor riesgo) y del estatus inmunológico de cada persona en particular.

En algunos casos, especialmente en preescolares, esta primera infección puede no seguir un curso benigno y ocasionar una bronconeumonía, en la que el paciente cursará con disnea, tos, fiebre y hemoptisis. El contenido necrótico suele ser expulsado hacia los bronquios, en donde la presencia de aire hace que los bacilos aeróbicos se multipliquen provocando una diseminación broncógena, que si llega a extenderse puede originar una neumonía tuberculosa. Este último cuadro es muy frecuente en personas con alto grado de desnutrición. La primoinfección tuberculosa no es siempre pulmonar, ya que puede presentarse en otros órganos y tejidos, como riñones, glándulas suprarrenales, huesos y articulaciones, hígado, meninges, entre otros órganos. Cuando se presenta una diseminación sistémica se conoce como tuberculosis miliar, que suele seguir un curso agudo y ser mortal. La tuberculosis ganglionar o escrófula es frecuente e involucra a los ganglios cervicales.

Tuberculosis secundaria

Al reactivarse la infección tuberculosa latente se genera una tuberculosis secundaria, que se caracteriza por cavernas, lesiones típicas de esta enfermedad y originadas por un proceso de hipersensibilidad tipo IV desencadenado por los bacilos, en los que se forma una variante inflamatoria crónica granulomatosa. Estas lesiones pueden curarse de manera espontánea o con la ayuda de fármacos, dando origen a nódulos calcificados o evolucionar al necrosarse las áreas centrales de los granulomas (necrosis caseosa) hacia la formación de cavernas. Estos espacios se producen al vaciarse el contenido de un foco de necrosis caseosa en un bronquiolo erosionado por la infección. Las cavernas suelen ubicarse en el vértice de uno o ambos pulmones e involucrar tanto el parénquima pulmonar como los ganglios regionales. Las secreciones producidas por la necrosis tisular ("tuberculosis abierta") se denominan esputo, esta espectoración es altamente infectante, ya que si se deglute puede originar una tuberculosis intestinal o al toser el paciente puede infectar otro punto del árbol traqueobronquial, la faringe y la boca, generándose focos secundarios de lesiones tuberculosas. Al igual que ocurre con la tuberculosis primaria, la tuberculosis secundaria puede propagarse a sitios extrapulmonares, por vía hematógena o linfática, produciendo la denominada enfermedad miliar o tuberculosis en órganos distantes.

La tuberculosis secundaria puede ser asintomática, pero por lo general en etapas tempranas de su evolución ocasiona anorexia, malestar, pérdida de peso y fiebre que aparece en horas avanzadas de la tarde y después cede acompañándose de sudor nocturno. En algunas ocasiones se identifica esta infección cuando el paciente que cursa con una neumonitis, no reacciona al tratamiento con antibióticos. Conforme avanza el proceso infeccioso se presentará tos con expectoración creciente, en un principio mucoide y después purulenta. Cuando la destrucción hística alcanza vasos sanguíneos se presenta hemoptisis.

DIAGNÓSTICO

Datos clínicos como pérdida de peso, anorexia y sudoración nocturna son altamente sugestivos de TB, sin embargo, para establecer el diagnóstico se requiere de pruebas complementarias, las que permiten identificar a los pacientes que sufren TB activa o incipiente. Entre las pruebas de laboratorio que pueden solicitarse se encuentran las siguientes:

1. *Prueba de sensibilidad de la tuberculina o PPD.* Está indicada cuando la persona no presenta signos o síntomas, pero se sospecha de tuberculosis por la convivencia cercana a un paciente tuberculoso. La tuberculina, fracción antigénica purificada (derivado proteínico purificado o PPD) al inyectarse 5 unidades de potencia intermedia (0.1 mL) dentro de la dermis induce una respuesta de sensibilidad igual que si se inyectara el *M. tuberculosis.* Después de 48 a 72 horas se hace la lectura y medición del área indurada que se produce, sin considerar el eritema marginal. El hecho de que aparezca una induración después de haber inyectado PPD indicará que el paciente ha estado en contacto previo con el *M. tuberculosis*, y no necesariamente indica tuberculosis activa. Para que la prueba de sensibilidad a la tuberculina sea positiva se requiere:
   - **a.** Obtener una medición de 5 a 10 mm para pacientes VIH^+, contactos caseros o aquellos con lesiones cavitarias observables radiográficamente.
   - **b.** 10 a 15 mm en individuos menores de 35 años de edad, en pacientes de escasos recursos u originarios de regiones con una prevalencia alta en TB.
   - **c.** 15 mm o más para aquellas personas que no son consideradas como de riesgo y para los mayores de 35 años.

   Los resultados serán negativos en aquellos que nunca han estado en contacto con el microorganismo, en aquellos que sufren tuberculosis diseminada, los que sufren sarampión, linfoma de Hodgkin, sarcoidosis o quienes han recibido terapia con isoniacida poco tiempo después de haberse infecta-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

do. Si los resultados son negativos en mayores de 65 años, con sospecha de TB por la sintomatología, se recomienda esperar dos semanas y hacer un refuerzo de la administración de DPP para poder hacer la interpretación de la prueba de manera adecuada.

2. *Baciloscopia seriada.* Cuando se tiene a un paciente con manifestaciones clínicas de tuberculosis pulmonar debe solicitarse el estudio de frotis del esputo, el cual debe teñirse para poder identificar el *M. tuberculosis.* Para ello se toman varias muestras de las expectoraciones producidas por el paciente. El resultado será considerado como positivo cuando el microorganismo pueda identificarse. El resultado de la baciloscopia influirá en la categorización del paciente como infeccioso o no infeccioso.
3. *Radiografía de tórax.* Este estudio permite identificar las cavernas, su extensión y complicaciones. En lo referente a tuberculosis en otros órganos, se necesita identificar al bacilo para su diagnóstico, por lo general se hace a base de biopsias teñidas para microorganismos acidorresistentes (como la técnica de Ziehl–Neelsen), ya que por el hecho de que el microorganismo tiene una pared de alto contenido lipídico, resiste la decoloración con ácido o alcohol, lo que dificulta su tinción con los colorantes habituales como Gram, giemsa, o hematoxilina y eosina.

Aún ante la presencia de cavernas observadas en radiografías de tórax, el diagnóstico definitivo debe basarse en un examen del frotis de esputo y en la identificación o cultivo de *M. tuberculosis*. En los pacientes asintomáticos que conviven con el enfermo es necesario realizar una prueba de sensibilidad a la tuberculina, cuyos resultados positivos serán indicadores de infección.

TRATAMIENTO MÉDICO

Como los microorganismos no tienen una tasa de reproducción alta y son capaces de sobrevivir durante mucho tiempo dentro de los macrófagos que los han fagocitado, así como en áreas de necrosis, lejos de la influencia de los antibióticos, es necesario que el tratamiento farmacológico se base en una combinación de medicamentos administrados durante un periodo largo (meses o años), no se recomiendan periodos de tratamiento menores a 6 meses, dada la alta recidiva de reinfección que existe. El paciente debe seguir también una buena alimentación y tener reposo. La terapia farmacológica recomendada se muestra en el cuadro 5–8, la cual debe ser administrada diario o de manera terciada.

La resistencia a los fármacos antituberculosos se ha debido en parte a regímenes médicos que no han sido llevados durante un lapso de tiempo adecuado. Es común que los pacientes abandonen el tratamiento por la dificultad que implica seguirlo, por los costos o las reacciones secundarias que pueden presentarse, de ahí la aparición de mutaciones en los genes que regulan la permeabilidad a los antibióticos de la pared celular. También la inmunosupresión (VIH) juega un papel importante en el desarrollo de resistencia antibiótica.

Cuadro 5–8. Manejo médico farmacológico de tuberculosis pulmonar

1ª opción		
Isoniacida + rifampicina + pirazinamida		
2ª opción		
Isoniacida + rifampicina + pirazinamida + etambutol o estreptomicina		
Tuberculosis resistente a medicamentos		
Claritromicina o Azitromicina	+	etambutol o ciprofloxacina o rifabutina o clofamicina o

Si el paciente no sigue este protocolo, debe remitirse al médico. Ningún otro esquema es aceptado.

Siendo un problema mundial de salud que intenta ser erradicado, es importante vigilar que el paciente tome diariamente los medicamentos, ya que estos fármacos causan reacciones secundarias indeseables, por lo que al sentirse mejor el paciente pudiera abandonar la terapia. En los pacientes con SIDA quizá sea necesario extender el periodo de administración. Para contactos caseros o pacientes asintomáticos y positivos a la tuberculina se administra isoniacida por 6 a 12 meses como tratamiento suficiente.

La aparición de cepas de *M. tuberculosis* resistentes a los medicamentos de empleo tradicional (rifampicina e isoniacida) se ha convertido en un problema de salud, ya que los enfermos infectados por esta cepa están en verdadero riesgo de fallecer al no responder al tratamiento farmacológico o mantenerse por un periodo de tiempo más largo con la infección. En los pacientes VIH^+ la tasa de mortalidad por TB originada por bacilos resistentes a los medicamentos se incrementa hasta en un 80%. Los individuos con tuberculosis resistente a fármacos pueden requerir de la administración de hasta 5 medicamentos simultáneamente por 18 a 36 meses. Los esquemas que se manejan en estos casos incluyen fármacos como claritromicina, azatromicina más etambutol, ciprofloxacina, rifabutina o clofamicina.

En el momento en que el paciente ya no presenta signos o síntomas deja de ser infeccioso. Por lo general la administración de medicamentos antituberculosos durante un periodo de dos meses es suficiente para controlar el proceso inflamatorio, desapareciendo la sintomatología, sin embargo, la terapia debe prolongarse durante varios meses más, por las características propias del microorganismo, de tasa baja de reproducción y resistencia farmacológica. El tratamiento quirúrgico con resección pulmonar parcial puede estar indicado cuando existen lesiones cavitarias que no responden al tratamiento farmacológico. En ocasiones es necesario la estancia hospitalaria del enfermo por periodos prolongados.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Uno de los problemas más serios en el manejo del paciente con TB en la consulta dental se refiere al riesgo de contagio directo o cruzado que pudieran tener el odontólogo, su personal auxiliar y los pacientes que acuden a la clínica. Existe la posibilidad de enfrentar a personas con TB no diagnosticada, el odontólogo y sus personal auxiliar deben estar capacitados para advertir manifestaciones clínicas de TB, como pérdida de peso sin causa aparente, anorexia, fiebre o tos constante, de esta manera el paciente puede referirse pronto a la consulta médica. Es importante evitar tener al enfermo con TB activa en la sala de espera, junto con otros pacientes por tiempo prolongado.

Dado el enorme repunte que ha tenido la tuberculosis respecto a su incidencia en los últimos años, la capacidad que tiene el bacilo para sobrevivir en el ambiente y la evolución que ha sufrido para resistir el manejo farmacológico tradicional, es de enorme trascendencia implementar un protocolo estricto de control de infecciones en la consulta, con el objetivo de reducir al mínimo la posibilidad de contagio para las personas sanas.

La información que pueda proporcionar el médico sobre el estado de salud o la severidad de la enfermedad de estos pacientes, permitirá determinar el momento y extensión del tratamiento dental. Los pacientes sospechosos o con diagnóstico de tuberculosis deben ser categorizados para poder tomar las precauciones pertinentes, siguiendo los criterios que se describen en el cuadro 5–9.

Los pacientes con TB activa deben permanecer el menor tiempo posible dentro del ambiente del consultorio, para evitar se les formen gotitas de saliva contaminadas que se expulsan al toser o hablar y que pudieran contaminar el ambiente de trabajo. Se debe pedir a estos pacientes que aún durante el interrogatorio o en la sala de espera porten cubrebocas, barrera de protección que debe ser empleada por el personal de la clínica durante todo el tiempo que permanezca la persona en la consulta. Los cubrebocas deben tener una gran capacidad de filtración y adaptarse perfectamente a la boca y la nariz.

El tratamiento oral del paciente con TB activa debe restringirse al manejo farmacológico del dolor, es decir al empleo de analgésicos y antibióticos.

Una vez que el paciente ha dejado de tener tos el riesgo de contaminación ambiental y de contagio desaparecen, pudiendo tratarse de manera rutinaria en la consulta, sin embargo el odontólogo debe vigilar que el enfermo siga el tratamiento farmacológico hasta su conclusión, para evitar recidivas. Como algunas cepas de microorganismos son resistentes a diversos fármacos, debe tomarse como parámetro de mejoría y de ausencia de riesgo de infección la falta de síntomas y no necesariamente el tiempo transcurrido desde el inicio del manejo con medicamentos antituberculosos. En lo referente al protocolo de control de infecciones éste debe intensificarse en los pacientes que sean considerados de alto riesgo.

Se recomienda:

Cuadro 5–9. Criterios de manejo de pacientes con tuberculosis o con antecedentes de TB

1. Todo paciente con TB activa debe tratarse sólo en casos de extrema urgencia; aliviar el dolor de manera paliativa.
2. Los pacientes con TB diagnosticada y bajo tratamiento, cuyos síntomas hubieran desaparecido, pueden ser tratados en la consulta, siempre y cuando hubieran sido sometidos durante dos meses como mínimo a terapia farmacológica. Para tratamientos electivos es prudente esperar que hubieran transcurrido por lo menos 3 a 4 meses de tratamiento
3. Los pacientes que hubieran abandonado el tratamiento o cuando el esquema farmacológico que siguieron no fuera adecuado, deberán ser considerados como infecciosos y ser remitidos al médico. Ante sospecha de reactivación de la TB la remisión al médico es prioritaria.
4. Los pacientes sospechosos de tuberculosis, asintomáticos o contactos caseros positivos a la tuberculina, deberán ser remitidos al médico para valoración y diagnóstico, e inicio de terapia medicamentosa. Mientras se mantengan asintomáticos y bajo régimen farmacológico, podrán recibir cualquier tipo de tratamiento dental.
5. Los pacientes que ya fueron dados de alta por el médico pueden ser tratados como pacientes sanos, evitando en lo posible la prescripción de medicamentos inmunosupresores, como los antiinflamatorios esteroideos, que pudieran reactivar la infección.
6. Pacientes con tuberculosis extrapulmonar, aquellos con infección en riñones o tubo digestivo, no se consideran infecciosos y pueden recibir cualquier tratamiento oral, siempre y cuando hubieran iniciado un esquema farmacológico adecuado, con excepción de los que sufren tuberculosis oral o lesiones que drenen a piel o mucosas, los cuales serán considerados como infecciosos.

1. Usar el mayor número de barreras físicas.
2. Emplear la mayor cantidad de instrumental y material desechable.
3. Evitar el uso de aerosoles (alta velocidad, escariadores ultrasónicos) y utilizar de preferencia baja velocidad. Hacer uso juicioso de la jeringa de aire.
4. Emplear substancias tuberculicidas para la limpieza del sillón y de los muebles usados durante la consulta (glutaraldehído a 2%), Cidex® (J & J), Gafidex® (Altamirano), Medallion® (MDM).
5. Desinfectar y esterilizar el instrumental.

Debe evitarse la contaminación del ambiente en general, por tanto el dentista debiera diseñar su consultorio de tal manera que además de bien iluminado de manera natural, el aire se pueda renovar de manera continua. El empleo de luz ultravioleta como bactericida es un recurso útil tanto para decontaminar el agua como para evitar la contaminación de los ductos de aire acondicionado.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

A menos que se trate de tuberculosis oral, las pruebas complementarias necesarias para el diagnóstico de TB debie-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ran ser solicitadas e interpretadas por el médico del paciente. Es preferible que el cirujano dentista remita a los pacientes sospechosos con el médico. Ante lesiones bucales en las que se sospeche de tuberculosis, en pacientes con TB, es necesario tomar una biopsia y pedir al laboratorio que la muestra sea teñida para bacilos ácido resistentes. La presencia del microorganismo confirmaría el diagnóstico.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

En los pacientes con tuberculosis pulmonar bajo tratamiento con rifampicina debe:

- Evitarse la prescripción de acetaminofén debido a que puede producirse hepatotoxicidad por este último fármaco.
- Ajustar la dosis de diacepam, si es que se utiliza de manera concomitante, puesto que disminuye el efecto de este fármaco y no se lograría de manera adecuada el efecto ansiolítico buscado con su prescripción.

Si el paciente recibe estreptomicina:

- No debe usarse ácido acetilsalicílico, ya que incrementa el riesgo de ototoxicidad por el primer medicamento.

En vista de que un paciente curado siempre está en riesgo de reactivación de la infección, no deben prescribirse corticosteroides o hacerlo de manera cautelosa y bajo constante observación, debido a que estos medicamentos inhiben la capacidad de defensa de quien los recibe. No por el hecho de que el paciente esté recibiendo tratamiento farmacológico para TB debe esperarse que estos fármacos funcionen bien para combatir infecciones dentales o periodontales. En los pacientes con este tipo de infecciones debe ampliarse el régimen farmacológico y prescribir los antibióticos que tradicionalmente se emplean para infecciones bucales y dentales (penicilina, sulfas, tetraciclina, clindamicina, etcétera).

MANIFESTACIONES BUCALES DE TUBERCULOSIS

Las lesiones tuberculosas bucales son raras, en especial las primarias. Las personas que presentan tuberculosis en la cavidad oral por lo general tienen TB. Se manifiesta como áreas de ulceración, de bordes indurados, muy dolorosas, con tubérculos satélites en la periferia o nódulos, fisuras, placas o vesículas que crecen con lentitud, localizadas en el sitio donde las expectoraciones contaminadas del paciente por el *M. tuberculosis*, entran en contacto con la mucosa bucal, en particular con lengua, paladar y labios, aunque puede presentarse en carrillos, comisuras, encía, amígdalas o áreas de tejido linfoide la cavidad oral o nasofaringe. De todos ellos, el sitio más frecuente que se afecta es el dorso o los bordes de la lengua, probablemente por el hecho de ser zonas de laceración o ulceración, por estar en contacto constante con restos radiculares y bordes filosos de dientes o restauraciones, que la dañan. La saliva y la integridad tisular son protección suficiente contra *M. tuberculosis*, por tanto las lesiones tuberculosas aparecerán en áreas de exposición de tejido conectivo, como pueden ser las úlceras de cualquier origen o áreas de inflamación, al infectarse por el esputo se inicia una lesión con características histológicas similares a las observadas en otros sitios de la economía, es decir, granulomas. La falta de adopción de un protocolo de control de infecciones universal puede generar lesiones tuberculosas por contacto directo con esputo contaminado de pacientes con TB activa, en manos u otras zonas expuestas del personal clínico.

Los pacientes inmunosuprimidos por infección por VIH tienen un riesgo mayor de desarrollar tuberculosis oral, de especies diferentes a *M. tuberculosis*, como *el M. avium–intracellulare.*

Es importante distinguir entre lesiones tuberculosas y chancro o carcinoma epidermoide, ya que son similares en cuanto al aspecto clínico. Siempre que se identifique una úlcera dolorosa en pacientes con TB es necesario tomar una biopsia para confirmar o descartar el diagnóstico.

TRATAMIENTO ORAL

El manejo farmacológico de estas lesiones es el mismo que el empleado para el tratamiento de la infección en los pulmones. Debe vigilarse que el paciente tenga una higiene oral adecuada y eliminar todos los focos de irritación como pueden ser las restauraciones defectuosas, los dientes cariados, los restos radiculares y los hábitos nocivos tales como el mordisqueo crónico, para impedir nuevos sitios de desarrollo de la infección. Para el dolor de las lesiones orales pueden prescribirse analgésicos y anestésicos tópicos.

GONORREA Y SÍFILIS

De todas las enfermedades de transmisión sexual, con la posible excepción de la uretritis no gonocócica, la gonorrea es la más frecuente, aunque en la actualidad su incidencia se ha ido reduciendo debido al miedo de contraer VIH/SIDA, aunque la forma más común de afección es la uretritis gonocócica, cuya trascendencia patológica es limitada, en ocasiones puede dar lugar a infecciones metastásicas más graves. Cerca de 60% de los casos reportados son varones y la edad de éstos varía de 15 a 30 años de edad, estando el rango más alto entre los 25 y 30 años. Quizá uno de los datos más importantes que proporciona un paciente con antecedentes gonorreicos es la relación indirecta de sus hábitos sexuales, que lo pueden exponer a enfermedades más agresivas e infectantes, siendo este antecedente de

Figura 5–18. Paciente masculino soltero de 23 años, con hábitos sexuales oro–genitales. Lesión diagnosticada histopatológicamente como condiloma acuminado.

mayor trascendencia en el ambiente de la práctica dental (figura 5–18).

El agente causal de la gonorrea es la *Neisseria gonorrhoeae,* la infección por este gonococo no confiere inmunidad por lo que no existe vacuna y puede ocurrir reinfección prácticamente siempre que se expone al sujeto. Además de que por la misma razón los enfermos pueden albergar el germen durante mucho tiempo, lo que favorece a la cronicidad de la infección y a ser un portador asintomático de la infección. La forma casi exclusiva de transmisión es directa, de persona a persona por contacto sexual, el contacto indirecto no es significativo debido a la gran labilidad del microorganismo que en medios no naturales se destruye con facilidad, por medio del efecto de desecación. Inicialmente se presenta una reacción inflamatoria inespecífica manifestándose en el varón de 2 a 7 días, después del contagio por una sensación urente en la porción anterior de la uretra y meato urinario, exacerbado por la micción y acompañado por exudado purulento. Este proceso inflamatorio puede extenderse de la porción anterior de la uretra peneana hacia la próstata y vesículas seminales e incluso alcanzar, por el conducto deferente, el epidídimo originando dolores muy severos y después esterilidad. Otros sitios potenciales de entrada y ataque inicial incluyen la bucofaringe y la región ano–rectal, áreas susceptibles a la ulceración y por tanto a la infección por gonococo. En general, el síntoma inicial principal en varones como en mujeres, es la disuria a causa de la hiperemia y edema de la uretra, aunque un gran porcentaje de mujeres y un poco menos de varones ya infectados pueden ser por completo asintomáticos, siendo ambos los principales medios de contagio para personas sanas. En la piel pueden aparecer lesiones que quizá vayan desde máculas hasta lesiones necróticas pasando por pápulas, pústulas de base eritematosa y ampollas hemorrágicas. En la mujer, el riesgo de esterilidad es inminente sobre todo en aquella que ha cursado asintomática y usualmente sin tratamiento ya que la gonorrea no tratada de manera adecuada tiende a atacar las trompas de falopio, llenándose éstas de exudado purulento que a su vez puede ocasionar peritonitis pélvica localizada, con tendencia a la formación de adherencias extensas.

En ambos sexos puede suceder que el gonococo pase a la circulación sanguínea y se disemine al resto del organismo, originando complicaciones como artritis casi siempre en una sola articulación y con mayor frecuencia en la rodilla. También se han visto casos de endocarditis gonocócica y específicamente conjuntivitis en el recién nacido. El diagnóstico se basa principalmente en los signos y síntomas descritos, pero el dato más contundente es la presencia de los microorganismos responsables en el exudado purulento mediante frotis, aunque como ya se mencionó, el cultivo del microorganismo es difícil por su labilidad fuera del medio natural.

La sífilis es menos común que la gonorrea (cuadro 5–1). El microorganismo causal es una espiroqueta *(Treponema pallidum)* que se transmite por contacto sexual de una persona con una lesión luética, el contagio no sexual o transfusional es realmente excepcional, otra forma puede darse de la madre infectada al feto en el útero (sífilis congénita).

La lesión inicial llamada chancro consiste en una pápula que se erosiona produciendo una úlcera, habitualmente indurada y de consistencia cartilaginosa, a partir de ésta, los treponemas se diseminan con rapidez, por lo que desde su inicio la enfermedad es generalizada. Sin tratamiento adecuado, los treponemas persisten en muchas áreas durante meses e incluso años, dando lugar a recaídas de las lesiones cutáneas o ganglionares, hasta que finalmente se localizan en ciertos tejidos como el sistema nervioso, el aparato cardiovascular, huesos, ojos, etc., donde persisten causando lesiones graves. Desde el punto de vista clínico, la infección sifilítica adquirida se caracteriza por tres periodos o etapas evolutivas, la enfermedad es contagiosa sólo en los dos primeros periodos. Puesto que el tiempo transcurrido entre la sífilis primaria y la secundaria puede ser de muchos años, algunos autores consideran también una etapa intermedia denominada sífilis latente que sólo es reconocida por la historia clínica y la presencia de reacciones serológicas positivas.

Sífilis primaria. Este periodo se manifiesta por la aparición de una lesión en el sitio de inoculación llamada chancro, los sitios comunes de aparición son el pene, la vulva o el cuello uterino, los labios y la lengua en un término de 1 a 3 semanas. Por lo regular el chancro se acompaña de crecimiento ganglionar regional poco doloroso o indoloro.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

El exudado seroso de la úlcera contiene abundantes treponemas. Aproximadamente en dos semanas cura con o sin tratamiento, dejando en su lugar una pequeña cicatriz casi inaparente. Alrededor de 50% de las mujeres y 30% de los varones no advierten la lesión primaria. El manejo preventivo de la sífilis requiere prever un periodo de latencia entre la inoculación del treponema y la aparición del chancro, lo que provoca que los antibióticos empleados deban prescribirse por tiempo prolongado, pues el microorganismo sólo será sensible al fármaco en su fase de reproducción activa, la dosis juega un papel importante, la cual no deberá ser menor a 2.4 millones de UI de penicilina benzatínica en una sola dosis. En presencia de la lesión primaria (chancro), el manejo puede ser a base de penicilinas de acción rápida en dosis altas, en aplicaciones múltiples.

Sífilis secundaria. En sólo 4 a 10 semanas después de la aparición del chancro, pueden sobrevenir lesiones secundarias. Es posible que durante este periodo los treponemas se estén multiplicando y el organismo desarrolle una respuesta inmune. Las lesiones secundarias afectan principalmente a la piel, aunque también a las membranas mucosas, pudiendo causar también linfadenopatía generalizada, iritis y retinitis.

Las lesiones mucocutáneas consisten en erupciones extensas y muy variables, lo cual puede desorientar el diagnóstico hacia otros padecimientos, pero por lo regular son papuloescamosas, maculopapulosas de color rojo pardo de menos de 5 mm de diámetro, o incluso verdaderas lesiones necróticas y pustulosas. En las zonas calientes y húmedas del cuerpo como la de los genitales externos, las lesiones papulomatosas aumentan de tamaño y se erosionan, pudiendo adoptar la forma de lesiones plateadas grisáseas rodeadas de eritema y como grandes placas elevadas llamadas condilomas planos. Cualquier órgano o sistema puede ser afectado en esta etapa asociándose a problemas como gastritis hepertrófica, meningitis aguda, proctitis, periostitis y hepatitis entre otros. Durante este periodo las pruebas suelen ser positivas.

Sífilis terciaria. Llamada también tardía, la mayoría de los pacientes no alcanzan esta fase, aún sin tratamiento adecuado, sólo 20% de los individuos con sífilis primaria mostrarán sífilis terciaria. De los pacientes que llegan a esta etapa, 50% permanecen asintomáticos.

Este estadio ocurre después de un periodo de latencia de 1 a 30 años, puede atacar cualquier parte del cuerpo, pero en su mayor parte el aparato cardiovascular y en menor grado el sistema nervioso central (insuficiencia aórtica, estenosis coronarias y aneurisma de la aorta, también problemas en el sistema nervioso central como meningitis y atrofia cerebral generalizada). Así mismo pueden aparecer lesiones cutáneas terciarias en piel, huesos u otros sitios llamadas gomas sifilíticos (lesión granulomatosa con necrosis central), esta lesión se ha vuelto extremadamente rara. La sífilis terciaria no es contagiosa.

Es una respuesta inmunopatológica compleja donde la respuesta inmune causa daños al huésped, los tejidos que fueron alterados por la presencia microbiana, son reconocidos como extraños y atacados por el sistema inmunitario, provocando las alteraciones mencionadas. Por esta razón sus manifestaciones no están asociadas a la posibilidad de contagio.

Sífilis latente. Las lesiones de la sífilis secundaria desaparecen por completo aún sin tratamiento, aunque durante varios años el individuo puede mostrar recurrencias. Una tercera parte de los pacientes con sífilis no tratada parecen curarse de manera espontánea con desaparición de resultados positivos en las reacciones serológicas (anticuerpos antitreponémicos), aquellos pacientes en los cuales el estudio serológico es positivo, pero no presentan síntomas de enfermedad ni lesiones anatómicas, se les clasifica dentro del grupo de sifilíticos latentes, como a aquellos con ataques recurrentes. Se considera sífilis latente temprana cuando se estima que el tiempo de evolución es menor de 1 o 2 años, latente tardía cuando es superior a ese tiempo y latente indeterminada cuando se desconoce.

TRATAMIENTO MÉDICO

Consiste principalmente en antibioticoterapia. Para gonorrea se prescriben fármacos de tipo penicilínico (PNC) o tetraciclinas hasta que la enfermedad desaparezca, sin embargo, debido al incremento de cepas resistentes a la PNC y al aumento en la frecuencia de infecciones mixtas por tricomonas principalmente, se acostumbra de preferencia prescribir antibióticos para ambas (gonorrea y tricomoniasis) consistentes en macrólidos como azitromicina, ceftriaxona, doxiciclina, cefotaxima, cefixima, ciprofloxacina y espectomicina. Para la sífilis se emplean de manera idéntica, medicamentos como penicilina G benzatínica o procaínica y en casos de alergia se prefiere la doxiciclina.

MANEJO DENTAL E IMPLICACIONES ODONTOLÓGICAS

Trabajo interdisciplinario

La detección de estos pacientes por lo regular se realiza mediante el cuestionario de salud y los hallazgos clínicos como lesiones ulcerativas o áreas rojas en bucofaringe, disuria o lesiones elevadas induradas.

Al tener sospechas de algún padecimiento de este tipo, antes de hacer cualquier examen orodental se debe de proceder de manera desconfiada y tratar al paciente como contagioso hasta que la interconsulta y las pruebas de laboratorio recomendadas demuestren lo contrario. Se debe ser suspicaz para identificar a este tipo de pacientes ya sea para canalizarlos a tratamiento médico adecuado, o si ya se encuentran bajo tratamiento, para conocer el estado actual del paciente.

Repercusiones en el manejo odontológico y condición bucal

En general, este tipo de pacientes representan un alto riesgo de contagio infeccioso para el odontólogo y su personal, por lo que es necesario establecer el estado real del paciente mediante la interconsulta médica y/o exámenes de laboratorio.

Cuando existan problemas infecciosos o sospecha de éstos, se debe postergar el tratamiento odontológico hasta obtener los datos requeridos (cuadro 5–10). En caso de que el paciente resulte seropositivo o exista riesgo evidente de contagio, sólo se realizarán procedimientos de extrema urgencia, estableciendo para estos casos una serie de medidas precautorias durante la consulta dental, dentro de las que se incluyen:

- Historia médica completa y detallada.
- Medidas de protección y barreras físicas:
  - **a.** Uso de guantes, cubrebocas y lentes.
  - **b.** Gorro quirúrgico y bata larga.
  - **c.** Cubrir de manera adecuada mediante campos las áreas probables de contaminación (lámpara, cabeza, rayos X, etc.)
  - **d.** Evitar el uso de alta velocidad (aerosoles), procurar buena succión y usar dique de hule.
- Emplear con precaución agujas e instrumentos punzocortantes.
- Esterilización del equipo e instrumental:
  - **a.** Utilizar la mayor cantidad de instrumental desechable posible.
  - **b.** Esterilizar el instrumental y material desechable utilizado, en autoclave.
  - **c.** Desinfectar mediante soluciones a base de glutaraldehido instrumental no esterilizable y superficies contaminadas.
  - **d.** Esterilizar el instrumental.

Dentro de la cavidad oral, la faringe es la zona más afectada por la gonorrea. La infección faríngea se encuentra en cerca del 20% de los pacientes con gonorrea urogenital, principalmente en homosexuales y personas con prácticas sexuales orogenitales, que se manifiesta por una infección farígea asintomática con inflamación difusa no específica o como un leve dolor de garganta.

Cuadro 5–10. Diagnóstico del paciente sospechoso de sífilis primaria y/o secundaria

a. *Paciente sospechoso de sífilis activa:*

1. Manejo farmacológico de urgencias y remisión para tratamiento médico
2. Ordenar VDRL

b. *Paciente con historia positiva de sífilis:*

1. Indagar sobre el tipo de tratamiento (medicamentos/duración)
2. Conocer la antigüedad de la enfermedad (en este caso entre mayor sea, aumentan las posibilidades de que hubiese ocurrido curación total)
3. Ordenar VDRL en el caso de presencia de lesiones sospechosas (placas mucosas):

–Negativo, trátese como normal

–Títulos normales o en disminución en relación con el último examen, trátese como normal

–Títulos aumentados, tratarse como urgencia y remitir.

Figura 5–19. Paciente masculino soltero de 32 años. Lesión sospechosa. Nótese cicatrización dificultosa y aumento de volumen del labio. Lesión dolorosa e indurada en sus bordes de aparición reciente.

Las principales manifestaciones bucales de la estomatitis gonocócica son: ulceración aguda, eritema difuso, necrosis de las papilas interdentales, edema en lengua, mucosa edematosa y que sangra con facilidad, lesiones vesiculares así como pseudomembranosas amarillentas no adherentes en encía, lengua o paladar blando que dejan una superficie sangrante al ser removidas, estas lesiones pueden ser solitarias o ampliamente diseminadas.

Los principales síntomas incluyen sensación de ardor, resequedad, hipersalivación (sialorrea), mal sabor (cacogeusia), halitosis, fiebre y linfadenopatía regional. Este tipo de lesiones con frecuencia son confundidas con las que aparecen en el eritema multiforme, líquen plano o gingivoestomatitis herpética. Puede existir artritis unilateral de la articulación temporomandibular por diseminación gonocócica de la infección genital o pueden verse involucradas también las glándulas salivales y conducir a una parotiditis.

En cuanto a la sífilis, se considera que tal vez sea la enfermedad infecciosa transmitida sexualmente que probablemente ocasiona más lesiones bucales. En la etapa inicial se puede encontrar un chancro en labios, lengua o paladar que se caracteriza por ser una lesión granulomatosa como pápula indolora que se ulcera y exuda suero más que sangre, acompañada por linfadenopatía submandibular (figura 5–19), esta lesión sana en aproximadamente 3 a 8 semanas y la tercera parte de los pacientes padecen ulceraciones en la mucosa oral, lengua, orofaríngе, vestíbulo y muy rara vez en la encía, llamadas placas mucosas que tienen una base grisblanquecina. La mayoría de los pacientes presentan fiebre, dolor articular y linfadenopatía generalizada, además de faringitis, lesiones papulares y en casos más raros aumento de tamaño de las glándulas parótidas. Las lesiones tanto de piel como de mucosa de revestimiento son muy infecciosas, así como las gotas diminutas

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

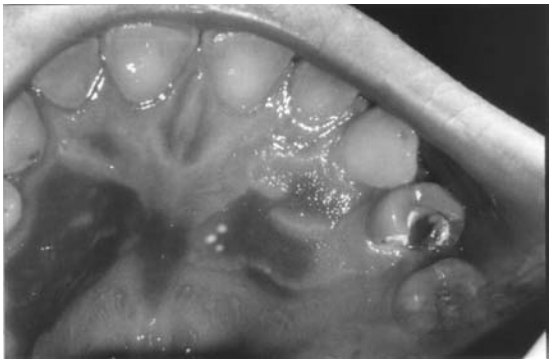


Figura 5–20. Lesión roja bilateral de aparición súbita. Debe ser descartada sífilis secundaria. Paciente sin antecedentes traumáticos, hematológicos o proceso infeccioso presente.

de saliva infectada. Después de la etapa secundaria, el individuo quizá caiga en una etapa de latencia en la cual permanece asintomático y sin aparentes manifestaciones bucales, aunque en el examen serológico es positivo. En la fase inicial de este estado de latencia (1 a 4 años) los pacientes pueden tener recidivas mucocutáneas considerándose como infecciosos (figura 5–20), después de 4 años de no ocurrir estas recaídas los pacientes se consideran no infecciosos, excepto para donar sangre o para efectos de concepción.

La etapa terciaria de la sífilis no tratada aparece de 3 a 10 años después y se observa muy raras ocasiones. Las lesiones características son los gomas sifilíticos, que histológicamente son granulomas, pudiendo aparecer en boca y garganta. Existe atrofia y depapilación de la lengua, irritación crónica secundaria así como leucoplasia que puede inducir a cambios malignos.

Puede aparecer además infiltración gomosa difusa en lengua (glositis intersticial crónica) con destrucción del tejido profundo además de perforación del paladar y tabique nasal.

Es importante destacar que además de la presencia de muchas lesiones descritas con anterioridad, el paciente con sífilis congénita presenta estigmas característicos como lo son facies anormales y dientes de Hutchinson.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En este tipo de pacientes los estudios de laboratorio son de gran valor para determinar el diagnóstico definitivo o si el estado actual de algún padecimiento de esta índole representa un riesgo de contagio para el odontólogo y su personal. El diagnóstico final se basa en exámenes serológicos como el VDRL *(Venereal Disease Research Laboratory)* que detectan la presencia del anticuerpo en sangre producido en el momento en que interacciona el *Treponema pallidum* con los distintos tejidos del organismo huésped, por lo que es importante considerar que en un periodo inicial estas pruebas son siempre negativas y el diagnóstico sólo puede determinarse mediante la identificación directa del treponema por pruebas de campo oscuro e inmunofluorescencia directa de las lesiones, los resultados positivos sólo pueden aparecer hasta 3 a 4 semanas después de la aparición del chancro, el mayor título de anticuerpos ocurre durante la etapa secundaria y los resultados positivos para sífilis en etapa terciaria son muy variables, por lo tanto poco confiables (cuadro 5–10), la drogadicción parenteral y el lupus eritematoso sistémico son algunas causas de pruebas positivas falsas por lo que este antecedente debe tenerse en cuenta. La disminución en los títulos serológicos se debe interpretar como recuperación del estado de salud.

En pacientes sospechosos positivos para VDRL el diagnóstico puede confirmarse a través de prueba de inmovilización del treponema (TPI), prueba de absorción de anticuerpo fluorescente para treponema (FTA–ABS) y microhemaglutinación para *Treponema pallidum* (MHA–TP). La demostración de la espiroqueta mediante los exámenes de campo obscuro y de inmovilización del treponema pueden ser útiles para diagnosticar sífilis primaria tomando la muestra de lesiones activas (chancros y placas mucosas).

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

No existen interacciones adversas entre los fármacos empleados para tratamiento médico de pacientes con enfermedades de transmisión sexual y las de uso común en odontología, por lo que no se contraindica el uso de ningún fármaco por este tipo de problemas.

CONSIDERACIONES Y RESTRICCIONES DURANTE LA CONSULTA

En pacientes con infección activa o sospechosos sólo debe proveerse atención a las condiciones orodentales de urgencia, de preferencia a través del uso de fármacos. Las lesiones asociadas al padecimiento caen dentro de esta denominación. Las manipulaciones deben ser cuidadosamente ejecutadas, recordando que las placas mucosas de la sífilis secundaria son muy contagiosas.

En los pacientes que su historial (comprobado de preferencia con el médico tratante) sugiera que fueron manejados de manera adecuada y han curado de la enfermedad pueden ser tratados sin toma de medidas específicas. Aquellos pacientes con antecedentes de reactivación frecuente (sífilis latente), es preferible manejarlos como infecciosos, aún en los momentos de recesión de sintomatología (cuadro 5–3) de protocolo de manejo de pacientes infecciosos.

PLAN DE TRATAMIENTO

En pacientes activos o sospechosos sólo procedimientos paliativos, hasta que la enfermedad haya sido controlada o su condición de sospechoso aclarada.

En pacientes con sífilis latente, la atención puede ser discrecional, resolviendo sólo los focos activos de la enfermedad dental y/o periodontal y/u oral, para minimizar las posibilidades de contagio.

Éticamente se debería proporcionar todo tratamiento requerido siguiendo adecuados protocolos de protección antiinfecciosa.

En los pacientes que han recuperado su estado de salud:

a. Ausencia de sintomatología.
b. Historia de adecuado manejo.
c. En el caso de sífilis la disminución o desaparición de anticuerpos valorada por el examen VDRL.
d. La atención dental integral debe otorgarse sin restricciones.

En los pacientes con sífilis terciaria deben considerarse que quizá presenten condiciones cardiovasculares que de sí, requieran atención específica. En presencia de cambios neuromusculares, la atención del plan de tratamiento puede sufrir modificaciones, debido al grado de habilidad del paciente para recibir tratamiento extenso y aditamentos protésicos.

Puede haber inhabilidad motora y dificultad para la provisión de servicios, manejo protésico e higiene dental. Se debe enfatizar los procedimientos preventivos en pacientes con este grado de avance de la enfermedad sifilítica.

BIBLIOGRAFÍA

1. **Acero J, Fernández–Alba J, Concejo C, Berenguer J et al.:** Tuberculosis gingival asociada a candidiosis oral en paciente VIH positivo. Med Or 1997;2:164–167.
2. ADA Council on Scientific Affairs and ADA Council on Dental Practice. Infection control recommendations for the dental office and the dental laboratory. JADA 1996;127:672–680.
3. **Alexander RE:** Hepatitis risk: A clinical perspective. JADA 1981;102:182–185.
4. **Barr CE:** Periodontal problems related to HIV–1 infection. Adv Dent Res 1995;9:147–151.
5. **Barré–Sinoussi F, Chermann JC, Rey F, Nugeyre MT et al.:** Isolation of a T–lymphotropic retrovirus from a patient at risk for the acquired immune deficiency syndrome (AIDS). Science 1983;220:868–871.
6. **Barrett AP:** Evaluation of nystatin in prevention and elimination of oropharyngeal Candida in immunosuppressed patients. Oral Surg Oral Med Oral Path 1984;58:148–151.
7. **Bayley TJ, Leinster SJ:** Enfermedades sistémicas en odontología. México PLM 1985;103,92–98.
8. **Berrow R et al.:** *El manual Merck de diagnóstico y terapeútica.* Barcelona Mosby/Doyma, 1994:82–89.
9. **Bodak–Gyovani L:** Oral medicine. Patient evaluation and management. *Drugs most often used in dentistry and common drug interactions.* Appendix 2. Baltimore Williams and Wilkins, 1980:173–180.
10. **Brightman VJ:** Enfermedades transmitidas sexualmente y enfermedades del aparato respiratorio. En: Lynch MA, et al. *Medicina Bucal.* México, Interamericana, 1987:638,639, 885–887.
11. **Castellanos JL, Díaz GL:** Hospitalizations in dental patients. Past Medical History. Annals of Dentistry 1986;45: 19–22.
12. **Castellanos JL, Carranza AR:** Manejo dental. Pacientes con antecedentes infecciosos. Hepatitis viral B. Pract Odont 1985;6:6–13.
13. **Castellanos JL, Díaz GL:** Problemas médicos en pacientes de una Escuela Dental. Pract Odont 1985;6:6–10.
14. **Castellanos JL, Díaz GL:** Cambios funcionales, involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. III Xerostomía. Rev ADM 1989;46:63–67.
15. **Castellanos JL, Díaz GL:** Cambios funcionales, involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. VI Enfermedades sistémicas. Rev ADM 1989;50:59–62.
16. **Castellanos JL, Díaz LM, Gay O:** *Medicina en Odontología.* Manejo dental del paciente con enfermedades sistémicas. El Manual Moderno, México, 1996:61–70.
17. **Castellanos JL:** Toma de decisiones y manejo de pacientes con APP en la práctica clínica bucodental. Pract Odont 1988;9:26–40.
18. **Castellanos JL:** Xerostomía e Hiposalivación. Pract Odont 1989;10:29–40.
19. Centers for Disease Control: Guidelines for the use of antiretroviral agents in HIV–Infected adults and adolescents. MMWR 1998;47:43–82.
20. Centers for Disease Control. Update: HIV exposures in HCWs. MMWR 1995;44:929.
21. Centers for Disease Control. Update: transmission of HIV infection during invasive dental procedures–Florida. MMWR 1991;40:377–381.
22. Centers for Disease Control. Update: 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS. MMWR 1992;41:443–445.
23. **Cleveland JL, Gooch BF, Bolyard EA, Simone PM, Mullan RJ, Marianos DW:** TB Infection control recommendations from the CDC 1994: Considerations for dentistry. JADA 1995;126:593–600.
24. **Contreras A, Slots J:** Herpesviruses in human periodontal disease. J Periodont Res 2000;35:3–16.
25. **Contreras A, Umeda M, Chen C, Bakker I, Morrison JL, Slots J:** Relastionship between herperviruses and adult periodontitis and periodontopathic bacteria. J Periodontol 1999;70:478–84.
26. **Cooley RL, Lubow RM:** Hepatitis B vaccine: implications for dental personnel. JADA 1982;105:47–49.
27. **Correa P et al.:** Texto de Patología. 2ª Ed. México. Pre Méd Mex 1984:149–156,170–175.
28. **Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, Robbins:** *Patología estructural y funcional.* Madrid: Interamericana McGraw–Hill 1995:362–365,773–777.
29. **Cottone JA:** Recent developments in hepatitis: new virus vaccine and dosage recommendations. JADA 1990;120: 501–508.
30. Council on Dental Materials, Instruments and Equipment. Council on Dental Practice. Council on Dental Therapeutics. Infection control recommendations for the dental office and the dental laboratory. JADA 1988;116:241–248.
31. **Czaja AJ:** Hepatitis and the dentist. JADA 1984;108: 286–287.
32. **Delgado W, Mosqueda A, Gotuzzo E, Sánchez J:** Manifestaciones estomatológicas en pacientes infectados por el

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

virus de la inmunodeficiencia humana. Pract Odontol 1989; 10:41–50.
33. Dental Alliance for AIDS/HIV Care (DAAC). Principles of Dental Management for the HIV–infected Patient. Abel SN, Croser D, Fischman SL, Glick M, Phelan JA (editors): U. S. Public Healt Serv 1998.
34. **Depaola LG:** Human immunodeficiency virus disease: Natural history and management. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endo 2000;90:266–270.
35. **Dimitrakopoulos Y, Zouloumis L, Lazaridis N, Karakasis D et al.:** Primary tuberculosis of the oral cavity. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;72:712–715.
36. **Dodson TB:** HIV status and the risk of post–extraction complications. J Dent Res 1997;76:1644–1652.
37. **Dodson TB, Nguyen T, Kaban LB:** Prevalence of HIV infection in oral and maxillofacial surgery patients. Oral Surg Oral Med Oral Path 1993;76:272–275.
38. **Dorland A:** *Diccionario Médico.* 23 Ed. Madrid Interamericana, 1991:397,778,852.
39. EEC–Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. J Oral Pathol Med 1993;22:289–291.
40. **Eng H, Lu S, Yang Ch, Chen W:** Oral tuberculosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1996;81: 415–420.
41. **Epstein JB, Scully C:** Herpes simplex virus in inmunocompromised patient: Growing evidence of drug resistence. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1991;72:47–50.
42. **Epstein JB, Silverman S:** Head and neck malignancies associated with HIV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:193–200.
43. **Epstein JB, Sherlock CH, Wolber RA:** Oral Manifestations of Cytomegalovirus Infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;75:443–457.
44. **Epstein JB:** Antifungal therapy in oropharyngeal mycotic infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;69:32–41.
45. **Esteban MR, Buti FM:** En: Rodés JT, Guardia MJ, Trilla GA, Aguirre EC, Arroyo PV, García–Conde BJ et al.: *Medicina Interna.* Tomo I. Barcelona. Masson, 1997:1520–1535.
46. **Eversole LR:** Viral infections of head and neck among HIV–seropositive patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:155–163.
47. **Faecher RS, Thomas JE, Bender BS:** Tuberculosis: A growing concern for dentistry?: JADA 1993;124:94–104.
48. **Fagan EA et al.:** Revien of Hepatitis non–A non–B: The potential hazards in dental care. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;65:167–171.
49. **Felix DH et al.:** Hairy leukoplakia in an HIV–negative non-immunosupressed patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;74:563–566.
50. **Ficarra G et al.:** Early oral presentation of lues maligna in a patient with HIV infection. A case report. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;75:728–732.
51. **Fotos PG, Vincent SD, Hellstein JW:** Oral Candidiasis. Clinical historical and therapeutic features of 100 cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;74:41–49.
52. **Gallo RC, Salahuddin SZ, Popovic M, Shearer GM, Kaplan M, Haynes BF et al.:** Frequent detection and isolation of cytopathic retroviruses (HTLV–III) from patients with AIDS and at risk for AIDS. Science 1984;224:500–503.
53. **Ganong WF:** *Fisiología Médica.* México El Manual Moderno, 1986:1–31.
54. **Gay ZO:** Aspectos relevantes del VIH/SIDA y sus repercusiones en Odontología. Rev ADM 1997;Vol. LIV,(6):368–372.
55. **Gilmore N:** HIV disease: Present status and future directions. Oral Surg Oral Med Oral Path 1992;73:236–243.
56. **Glick M, Abel S:** Dental implants and HIV disease. Implant Dent 1993;2:149–150.
57. **Glick M:** *Dental management of patients with HIV.* Chicago: Quintessence Publishing Co., Inc. 1994.
58. **Glick M et al.:** Dental complications after treating patients with AIDS. JADA 1984;125:296–301.
59. **Glick M et al.:** Oral Manifestations associated with HIV–related dissease as markers for immune supressions and AIDS. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1994;77:344–349.
60. **Glick M:** Evaluation of prognosis and survival of the HIV–infected patient. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;74: 386–392.
61. **Goodman LS et al.:** Bases Farmacológicas de la terapéutica. 5ª Ed. México Interamericana, 1980:919–924,1010–1014.
62. **Gottlieb MS, Schroff R, Schanker HM, Weisman JD, Fan PT, Wolf RA, Saxon A:** Pneumocystis carinii pneumonia and mucosal candidiasis in previously healthy homosexual men: evidence of a new acquired cellular immunodeficiency. N Engl J Med 1981;305:1425–1431.
63. **Greenberg MS, Glick M, Nghiem L, Stewart JCB et al.:** Relationship of cytomegalovirus to salivary gland dysfunction in HIV–infected patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997;83:334–339.
64. **Greenspan D, Greenspan JS:** Management of the oral lesions of IV infection. JADA 1991;122:26–32.
65. **Greenspan D, Pindborg J, Schiodt M:** *El SIDA en la cavidad bucal.* Venezuela Actitudes Médico Odontológicas de Latinoamérica, 1994.
66. **Greenspan JS et al.:** Oral manifestations of HIV infection. Definitions diagnostic criteria and principles of therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:142–144.
67. **Greenspan JS:** Initiatives in oral acquired immunodeficiency syndrome research. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:244–247.
68. **Halabe ChJ, Angulo VF:** Hepatitis viral. Rev Fac Med UNAM Mayo–Junio 2000;Vol. 43(3):90–100.
69. **Hamilton JN et al.:** Correlation of subclínical candidal colonization of the dorsal tongue surface. with the Walter Reed staging scheme for patients infected with HIV. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:47.
70. **Hanookai D, Nowzari H, Contreras A, Morrison JL, Slots J:** Herpesviruses and periodontopathic bateria in Trisomy 21 periodontitis. J Periodontol 2000;71:376–384.
71. **Hardie J:** Problems asssociated with providing dental care to patients with HIV–infected and AIDS patients. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1992;73:231–235.
72. **Heinic GS et al.:** Concurrent oral cytomegalovirus and herpes simplex virus infection in association with HIV infection. A case report. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1993;75:488–494.
73. **Holmstrup P, Westergaard J:** Periodontal diseases in HIV–infected patients. J Oral Pathol Med 1994;21:270–280.
74. Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática, SSA/DGEI 1998. Estadísticas vitales. *Principales causas de mortalidad general, mortalidad infantil, mortalidad en edad productiva y posproductiva.* Htp://www.ssa.gob.mx/dgei/ vitales/cuadros.htm
75. **Iovine E, Selva A:** *El laboratorio en la clínica panamericana.* Buenos Aires, 1991:542–617.
76. **Jackson EW et al.:** *Guía profesional de medicamentos.* México. El Manual Moderno, 1984:783–785.
77. **Jacobson JM, Greenspan JS, Spritzler J, Ketter N et al.:** Thalidomide for the treatment of oral aphtous ulcers in patients with human immunodeficiency virus infection. N Engl J Med 1997;336:1487–1493.

78. **Jones AC, Migliorati CA, Baughman RA:** The simultaneous occurrence of oral herpes simplex virus cytomegalovirus and histoplasmosis in an HIV–infected patient. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;74:334–339.
79. **Katz MH, Greenspan D, Westenhouse J, Hessol NA, Buchbinder SP, Lifson AR et al.:** Progression to AIDS in HIV–infected homosexual and bisexual men with hairy leukoplakia and oral candidiasis. AIDS 1992;6:95–100.
80. **Koff RS:** Resolviendo los misterios de la hepatitis viral. Scientific American Science and medicine 1994;11:24–33.
81. **Krischer J, Rutschmann O, Hirschel B, Vollenweider–Roten S, Saurat JH, Pechere M:** Regression of Kaposi's sarcoma during therapy with HIV–1 protease inhibitors: A prospective pilot study. J Am Acad Dermatol 1998;38:594–598.
82. **Leggott PJ:** Oral manifestations of HIV infection in children. Oral Surg Oral Med. Oral Pathol 1992;73:187–192.
83. **Lifson AR, Hilton JF, Westenhouse JL, Canchola AJ et al.:** Time from HIV seroconversion to oral candidosis or hairy leukoplakia among homosexual and bisexual men enrolled in three prospective cohorts. AIDS 1994;8:73–79.
84. **Lindeboom JAH, de Lange J, van den Akker HP:** Clarithromycin as a single–modality treatment in mycobacterial avium–intracellular infections. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1999;87:50–54.
85. **Little JW:** Diagnóstico diferencial de lesiones blancas y rojas (purpura) en individuos con VIH. Compendium 1991;7(4):54–62.
86. **Little JW, Falace R:** *Dental management of the medically compromised patient.* 3ª Ed. St. Louis Mosby, 1988:201–207,239–248.
87. **Logan HL, Lutgendorf S, Hartwig A, Lilly J, Berberich S:** Immune stress and mood markers related to recurrent oral herpes outbreaks. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1998;86:48–54.
88. **Lozada–Nur F de Sanz S, Silverman S Jr et al.:** Intraoral non–Hodgkin's lymphoma in seven patients with acquired immunodeficiency syndrome. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1996;82:173–178.
89. **Lucatorto FM, Snapp JP:** Treatment of oral Kaposi's sarcoma with a sclerosing agent in AIDS patients. A preliminary study. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1993;75:192–198.
90. **Lucatorto FM et al.:** Treatment of refractory oral candidiasis with fluconazole. A case report. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1991;71:42–44.
91. **Lynch MA, Brightman JV, Greenberg MS:** *Medicina bucal de Burket.* Diagnóstico y Tratamiento. 8ª ed. México, Interamericana, 1986:679–685,775–777,848–910.
92. **Lynch MA, Brigthman JV, Greenberg MS:** *Medicina Bucal de Burket.* México: McGraw–Hill Interamericana; 1999:445–9.
93. **Mac Phail Greenspan D, Greenspan JS:** Recurrent aphthous ulcers in association with HIV infection. Diagnosis and treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73: 283–288.
94. **Mascaró, Porcar JM:** *Diccionario terminológico de ciencias médicas* 11ª ed. México, Salvat, 1981:451,912,1015, 1016.
95. **McCarthy GM:** Host factors associated with HIV–related oral candidiasis. A review. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1992;73:181–186.
96. **Mellors JW, Muñoz A, Giorgi JV, Margolick JB, Tassoni CJ, Gupta P et al.:** Plasma viral load and $CD4^+$ lymphocytes as prognostic markers of HIV–1 infection. Ann Intern Med 1997;126:946–954.
97. **Michalowicz BS, Ronderos M, Camara R, Cárdenas A, Slots J:** Human Herpesviruses and porphyromonas gingivalis are associatad with juvenile periodontitis. J Periodontol 2000;71:981–988.
98. **Montagnier L:** SIDA. Barcelona Ediciones CAEC. 1985.
99. **Mosqueda Taylor A, Rivera Trujillo L et al.:** Prevalencia de alteraciones estomatológicas en pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana. Rev ADM 1991; XLVIII:207–212.
100. **Muzyka BC, Glick M:** Major aphthous ulcers in patients with HIV disease. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1994; 77:116–120.
101. **Nielsen H, Bentsen KD, Hojtved L, Willemoes EH, Scheutz F, Schiodt M et al.:** Oral candidiasis and immune status of HIV–infected patients. J Oral Pathol Med 1994; 23:140–143.
102. **Oakley C, Epstein JB, Sherlock CH:** Reactivation of oral herpes simplex virus. Implications for clinical managmente during radiotherapy. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1997;84:272–278.
103. **Oksas RM:** Epidemiologic study of potential adverse drug reactions in dentistry. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1978;45:707–713.
104. ONUSIDA. La epidemia de SIDA: situación en diciembre de 1999. Ginebra: ONUSIDA/OMS, 1999.
105. **Pankhurst CL, Lewwis DA, Clark DT:** Prophylactic application of an intra–alveolar socket medicament to reduce postextraction complications in HIV–seropositive patients. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1994;77:331–334.
106. **Patton LL, McKaig R, Strauss R, Rogers D, Eron JJ:** Changing prevalence of oral manifestations of human immunodeficiency virus in the era of protease inhibitor therapy. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000;89:299–304.
107. **Patton LL:** Sensitivity specificity and positive predictive value of oral opportunistic infections in adults with HIV/AIDS as markers of immune supression and viral burden. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 90:182–188.
108. **Phelan JA:** Oral findings in patients with aquired immunodeficiency syndrome. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1987;64:50–56.
109. **Pindborg JJ:** Global aspects of the AIDS epidemic: Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1992;73:138–141.
110. **Porter SR, Scully C, Luker J:** Complications of dental surgery in persons with HIV disease. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1993;75:165–167.
111. **Porter SR, Scully C, Samaranayake LP:** Viral Hepatitis. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1994;77(6):682–691.
112. **Raborn GW, Martel AY, Grace MG, Eng P, McGaw WT:** Oral acyclovir in prevention of herpes labialis. A randomized double–blind multi–centered clinical trial. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1998;85:55–59.
113. **Ramírez AV, Reyes TG, Ponce de León S:** Oral lesions of HIV–1 infection in Mexico City. En: *Oral manifestations of HIV infection.* Greenspan JS, Greenspan D (ed). Carol Stream: Quintessence Publishing Co., 1995.
114. **Reichart P:** Clinical management of selected oral fungal and viral infections during HIV–disease. Int Dent J 1999; 49:251–259.
115. **Reichart PA:** Oral ulcerations in HIV infection. Oral Dis 1997;3:180–182.
116. **Reyes TG:** Patogénesis del Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida. En: *SIDA. Aspectos clínicos y terapéuticos.* Ponce de León S y Rangel Fraustro S. (ed.). México: McGraw–Hill Interamericana, 2000:39–114.
117. **Robbins SL et al.:** *Patolgía estructural y funcional.* Madrid Interamericana. 1990:359–360,388–392,394–401.
118. **Rose F et al.:** *Internal medicine for dentistry.* St. Louis. Mosby, 1983:230–233,254–261.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

119. **Rosenstein E et al.:** *Diccionario de especialidades farmaceúticas.* México PLM, 1987:140,308,363,762.
120. **Rothstein SS, Goldman HS, Arcomano AS:** Hepatitis B virus: an overview for dentists. JADA 1981;102:173–176.
121. **Ryder MI:** Periodontal considerations in the patient with HIV. Curr Opin Periodontol 1993:43–51.
122. **Sachs HL:** Dentistry and hepatitis B: The legal risks. JADA 1981;102:177–180.
123. **Samaranayake LP:** Oral mycoses in HIV infection. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1992;73:171–180.
124. **Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP:** *Patología oral y maxilofacial contemporánea.* Madrid: Harcourt Brace; 1998;223–224.
125. **Scully C, McCarthy G:** Management of oral health in persons with HIV infection. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1992;73:215–225.
126. **Scully C et al.:** Oral manifestations of HIV infection and their management. I More common lesions. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1991;71:158–166.
127. **Scully C et al.:** Viruses and chronic disorders involving the human oral mucosa. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1991; 72:537–544.
128. **Scully C, Laskaris G, Pindborg J, Porter SR, Reichart P:** Oral manifestations of HIV infection and their management. II. Less common lesions. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1991;71:167–171.
129. **Scully C:** Orofacial herpes simplex virus infections: Current concepts in the epidemiology pathogenesis and treatment and disorders in which the virus may be implicated. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1989;68:701–710.
130. **Shafer WG, Hine MK et al.:** *Tratado de patología bucal.* 4ª Ed. México, Interamericana, 1987:108,314,319,321,322.
131. **Shearer B:** MDR–TB Another challange from the microbial world. JADA 1994;125:43–49.
132. **Shiboski CH, Winkler JR:** Gingival Kaposi's sarcoma and periodontitis. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1993;76: 49–53.
133. **Shields WB:** Dentistry and the issue of hepatitis B. JADA 1981;102:180–182.
134. **Shiodt M et al.:** Natural history of HIV associated salivary gland disese. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1992;74: 326–331.
135. **Shiodt M:** HIV–associated salivary gland disease: A review. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1992;73:164–167.
136. **Silverman S:** AIDS update: oral findings diagnosis and precautions. JADA 1987;115:559–563.
137. **Slavkin HC:** Emerging and re–emerging infectous diseases. A biological evolutionary drama. JADA 1997;128: 108–113.
138. **Slavkin HC:** The ABCD and E of viral hepatitis. JADA 1996;127:1667–1670.
139. **Smith WHR, Davies D, Mason KD, Onions JP:** Intraoral and pulmonary tuberculosis following dental manipulation. Lancet 1982;1:842–843.
140. **Sodeman WA, Sodeman TM:** *Fisiopatología clínica.* México, Interamericana, 1983:506–508,618–622.
141. **Sreebny LM:** Xerostomía. Part II: Relationship to nonoral symptoms drugs and diseases. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1989;68:419–427.
142. **Stout FY, Doering P:** Interacciones farmacológicas y el paciente dental. En: *Clínicas Odontológicas de Norteamérica.* Vol 2. Madrid Interamericana, 1983:405–420.
143. **Swindells S et al.:** Oral histoplasmosis in a patient infected with HIV. A cases report. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1994;77:126–130.
144. **Sywassink JM, Lutwick LI:** Risk of hepatitis B in dental care providers: a contact study. JADA 1983;106:182–184.
145. **Torres MA, Castellanos JL:** Manejo dental de pacientes farmacodependientes. Pract Odontol 1990;11:17–27.
146. **Tourne LPM, Friction JR:** Burning mouth syndrome. Critical review and proposed clinical management. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1992;74:158–167.
147. **Vincent SD, Lilly GE:** Clinical histotic and Therapeutic features of aphthous stomatitis. Literature review and open clinical trial employing steroids. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1992;74:79–86.
148. **Winkler JR, Robertson PB:** Periodontal disease associated with HIV infection. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol 1992;73:145–150.
149. **Woo SB, Lee FK:** Oral Recrudescent herpes simplex virus infeccion. Oral Surg. Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1997;83:239–243.
150. **Wood NK, Goaz PW:** *Differential diagnosis of oral lesions.* 2ª Ed. St. Louis Mosby, 1980:65,95,98,109–11, 114,153,229,249,266,637.
151. **Young EW et al.:** Evaluation of treatment provided patients hospitalized with orofacial odontogenic infections: A retrospective study. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol 1985;59: 28–33.

6

Alteraciones hepáticas

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Las alteraciones del hígado tienen importancia en la práctica odontológica, en vista de que es un órgano que interviene en múltiples funciones metabólicas, su disfunción puede provocar cambios en el metabolismo de proteínas, carbohidratos y lípidos.

Es un órgano depurador de muchos productos tóxicos al organismo, incluyendo una gran variedad de elementos externos como los fármacos. Las alteraciones de este órgano pueden obligar a realizar serias modificaciones en las prescripciones odontológicas. Otra función de reconocido impacto en la exodoncia y cirugía odontológicas es la formación de la mayor parte de los factores de coagulación, varias enfermedades hepáticas pueden producir alteraciones hemostáticas que merecen ser consideradas cuando se planean acciones odontológicas que produzcan daño tisular.

En los siguientes párrafos serán analizados padecimientos hepáticos como la cirrosis, la disfunción hepática severa y la hepatitis alcohólica, enfermedades que por su frecuencia e impacto afectan directamente la práctica odontológica. La última parte de este capítulo presentará aspectos asociados al manejo de pacientes que recibirán o han recibido trasplantes de hígado, tópico de actualidad que día con día será más común en los ambientes médico y odontológico. En el capítulo 5, las hepatopatías infecciosas de origen viral son analizadas.

CIRROSIS

Es la cicatrización fibrosa irreversible, secundaria al daño causado a las células hepáticas por diversos agresores inflamatorios, tóxicos, metabólicos y por la presión congestiva de sangre así como de órganos vecinos. Dependiendo del grado de extensión de este fenómeno en el hígado será la disfunción hepática observada.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Entre las causas más comunes se encuentran la hepatitis alcohólica y las hepatitis virales B, C y D. Otros factores causales pueden ser fármacos y toxinas, hepatitis crónica activa, cirrosis biliar y congestión hepática crónica, como la que se observa de manera secundaria después de afecciones cardiacas congestivas.

Todos los padecimientos anteriores tienen en común la destrucción de los hepatocitos, los cuales en lugar de regenerarse, tienen una reparación fibrosa que los sustituye. Las secuelas clínicas serán proporcionales al grado de disfunción hepatocelular e hipertensión portal observado.

Existen otras alteraciones que pueden afectar la capacidad funcional hepática. El absceso hepático quizá sea producto de infecciones primarias en vesícula biliar, páncreas y tubo digestivo. Un absceso hepático amebiano puede dejar como secuela una marcada disfunción. Las vías biliares alteradas por infección, obstrucción u otras razones, pueden tener gran impacto sobre el metabolismo óseo y los mecanismos coagulantes al alterarse la absorción intestinal de vitamina D y K, respectivamente.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La disminución del volumen hepático funcional y la persistencia del agente causal provocan un efecto acumulativo que afecta la síntesis de proteínas, genera hiperbilirrubinemia, y la reducción de nitrógeno de urea en sangre así como la elevación del amoniaco. La afección en la síntesis proteica provoca hipoalbuminemia, edema local o generalizado y la reducción de un número importante de factores de coagulación, por tanto es posible observar un incremento en el tiempo de protrombina de los pacientes y cambios hemostáticos consecuentes. La pérdida de la arquitectura hepática provoca también mayor resistencia al tránsito sanguíneo por la vena porta, *hipertensión portal*, esto induce a que se hagan patentes ramos venosos colaterales (varices), siendo los más significativos las varices esofágicas, por el riesgo

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

posterior a sangrado traumático grave. Existe la posibilidad de que aparezcan trombocitopenia y leucopenia, secundarias al hiperesplenismo que con frecuencia se observa. Aunque no ha sido aclarado con detalle el impacto clínico que esto pudiera tener, puede complicarse la acción hemostática global cuando se combina trombocitopenia con una deficiencia de factores de coagulación por disfunción hepática. Un factor hemostático adicional que tiene influencia particular sobre el área oral y dentogingival es la afectación del *sistema antifibrinolítico* salival, éste favorece la conservación de los tapones de fibrina que obturan los vasos dañados en la cavidad oral. Se ha observado, que una disfunción hepática severa disminuye la formación de inhibidores de la actividad antiplasminogénica, esto significa que el hígado eufuncional produce factores que permiten se transforme el plasminógeno en plasmina (fibrinolisina), lo que como mecanismo de retroalimentación normal, destruye la fibrina que forma el tapón hemostático y los mecanismos de reparación como regeneración de la conexión vascular pueden llevarse a cabo. En caso de que los tapones de fibrina permanezcan por mayor tiempo, se observará una reacción fibrinolítica compensatoria exagerada por vías alternas, que tal vez provoquen sangrados tardíos y en consecuencia la abolición del efecto antifibrinolítico salival.

La leucopenia puede tener impacto en la susceptibilidad infecciosa que los pacientes con cirrosis avanzada muestran, al presentarse cuadros febriles frecuentes y el eventual riesgo de peritonitis bacteriana espontánea. Se especula que el daño hepático influye sobre la inadecuada formación de factores del *sistema de complemento*, lo que quizá reste capacidad de defensa inmune. A esto se une la disminución numérica y funcional de las células de Kupffer, que son macrófagos hepáticos dispuestos para la defensa local.

La ascitis o acumulación excesiva de líquido en la cavidad peritoneal es producto de la vasodilatación arterial periférica, de hipervolemia relativa por estasis circulatoria y por baja de la tensión oncótica intravascular, al disminuir la concentración proteica sanguínea (por disminución de la albúmina plasmática), en contraste con la concentración proteica del espacio extravascular. La ascitis lleva a dos complicaciones importantes como son la posibilidad de desarrollar peritonitis bacteriana por infección del líquido acumulado y el síndrome hepatorrenal, en el cual se presenta disfunción renal por la sepsis secundaria a que expone el uso exagerado de diuréticos empleados para reducir la ascitis y por una paracentesis repetida (remoción del líquido intraperitoneal, por punción).

En estados graves de cirrosis la disfunción hepática es equivalente, los productos nitrogenados se acumulan juntos con otros tóxicos, ingeridos o formados en las vías digestivas causando toxicidad neurológica, lo que provoca trastornos intelectuales, de la personalidad, de la conciencia y neuromotores.

MANEJO MÉDICO

El manejo de la cirrosis y el grado variable de disfunción hepática que ésta pudiera causar, dependerá del control de los factores etiológicos y de una atención sintomatológica adecuada, que puede ser muy variado. En ocasiones se intentará retirar el elemento tóxico. No hay tratamiento específico contra las insuficiencias de origen viral (hepatitis crónica). Al paciente alcohólico, además del esfuerzo que se haga para romper con su dependencia, se le debe inducir a llevar una adecuada alimentación. En otras ocasiones, solucionar los problemas biliares y cardiacos será la vía de control del proceso cirrótico. En los casos avanzados de disfunción el trasplante hepático tal vez sea una opción.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

El manejo odontológico de pacientes con cirrosis y eventual deficiencia hepática dependerá de las manifestaciones clínicas observadas y de la capacidad funcional remanente. Entre los aspectos más relevantes a considerar se encuentran:

- **a.** Alteraciones hemostáticas por deficiencia de factores de coagulación, posible trombocitopenia y afectación del sistema antifibrinolítico salival.
- **b.** Alteraciones de la capacidad de respuesta a infecciones por posible leucopenia, afectación a células fagocíticas y a la disminución de factores del sistema complemento. La susceptibilidad infecciosa en presencia de ascitis es otro factor para considerar en el manejo infeccioso global del paciente odontológico.
- **c.** Capacidad metabólica disminuida, por lo que la selección farmacológica de medicamentos de uso frecuente en odontología pudiera modificarse, obligando a la sustitución de fármacos o al ajuste de las dosis o de los lapsos en que éstas son indicadas.

Es importante advertir cualquier indicio de desbalance hemostático al momento del examen físico como petequias orales, sangrado gingival atípico o desproporcionado comparado con la condición inflamatoria gingival presente. Por historia, debe aclararse la causa y la magnitud de cualquier evento hemorrágico previo gastrointestinal u otra parte del cuerpo. Es relevante la indagación sobre el historial de extracciones y eventos quirúrgicos odontológicos. Se debe establecer un manejo conjunto con el médico en caso de haber indicios clínicos de propensión hemorrágica o resultados de laboratorio anormales, como el tiempo de protrombina, para nivelar los factores de coagulación, si se decidiera emplear vitamina K deben esperarse 2 o 3 días para valorar su efecto (el uso inmediato para control de hemorragias es infructuoso, pues la vitamina K primero debe ser absorbida y metabolizada, siendo los factores de coagulación hasta entonces sintetizados, lo cual tomará varios días). Existen diversos compuestos de vitamina K, simples o combinados, el tipo de fármaco y las dosis deben ser acordadas con el médico, a manera de ejemplo tenemos, si se decide emplear fitomenadiona (vitamina K_1), el esquema varía de 3 a 6 tabletas diarias de 10 mg o 1 a 2

Cuadro 6–1. INR y toma de decisiones en cirugía oral y maxilofacial

INR	Procedimiento
< 2.0	Cirugía oral y periodontal
2.0–2.5	Exodoncia simple
3.0	Operatoria odontológica y restauradora
	¿Anestesia troncular?
> 3.0	Evitar cualquier procedimiento

ampolletas por vía intramuscular o intravenosa de 10 mg al día. Los efectos del uso de vitamina K deben monitorearse después del segundo día mediante un nuevo examen de tiempo de protrombina (TP), por medio de la determinación de INR que es una estandarización mundial de los resultados del tiempo de protrombina; el cuadro 6–1 describe los tiempos convenientes para la toma de decisiones en el manejo odontológico, establecidos a través del INR. A la luz de riesgo hemorrágico, también pueden incrementarse medidas locales antifibrinolíticas, a través del uso de ácido tranexámico en forma de colutorio y ácido –aminocaproico (100 mg/kg de peso, de manera preoperatoria, seguida de 50 mg/kg cada 6 horas por 8 días).

El uso de elementos hemostáticos locales puede ser útil: celulosa oxidada regenerada (Surgicel, J&J®) y colágena microfibrilar (Instat, J&J®). En casos graves y bajo un ambiente de hospital pueden aplicarse transfusiones plaquetarias y terapia de reemplazo de factores de coagulación.

Respecto a la sensibilidad infecciosa que estos pacientes pudieran mostrar, no es necesario el uso de antibióticos de manera profiláctica, excepto los casos en que haya ascitis presente o que exista el antecedente de haber sufrido peritonitis bacteriana espontánea. Atendiendo la necesidad de cobertura antibiótica y la capacidad reducida de manejo de fármacos, el esquema profiláctico para prevenir la endocarditis es adecuado *(*capítulo 3 sobre *Profilaxis antibiótica*). Se puede optar por administrar metronidazol que por su espectro antimicrobiano y penetración en fluidos resulta excelente opción para prevenir infecciones peritoneales (500 mg, una hora antes del procedimiento, equivale a la mitad de la dosis terapéutica usual), combinándolo con ampicilina. En pacientes alérgicos a penicilina no se recomienda usar eritromicina por su efecto hepático y nefrotóxico, es preferible vancomicina o cefalosporinas.

La influencia que tenga cada agente causal de cirrosis y su tratamiento sobre la terapéutica odontológica, dependerá de factores específicos identificados y las decisiones odontológicas deberán ser tomadas para cada caso en particular. El plan de tratamiento odontológico podrá extenderse todo lo necesario, si los aspectos que afectan a la hemostasia (coagulación y función plaquetaria) y la susceptibilidad infecciosa han sido tomados en cuenta y controlados. El tópico sobre la capacidad restringida o nula para manejar metabólicamente ciertas drogas, será discutido en la sección "Consideraciones farmacológicas". En caso de que los problemas hemostáticos no estén o fuesen parcialmente controlados será preferible atender sólo casos de urgencia, a través de prescripciones farmacológicas, que pudieran ser elegibles, considerando el factor funcional hepático alterado.

En pacientes con severa disfunción es conveniente someterlos a mantenimiento periodontal y carioso constante, posterior al establecimiento de una terapia odontológica y periodontal primaria exhaustiva, la sofisticación quirúrgica y protésica dependerán del pronóstico sistémico así como de la expectativa de vida del paciente. Endodónticamente, puede observarse un sangrado por el conducto pulpar que usualmente puede controlarse con los propios procedimientos terapéuticos de obturación. En los eventos protésicos que exponen a limitado riesgo hemorrágico, deben tomarse en cuenta las punciones anestésicas, en particular las tronculares, ya que pueden ocurrir eventos hemorrágicos internos de diversa gravedad. En el área de implantología odontológica, cabe señalar que la propensión hemorrágica y los estados de inmunodeficiencia, causados por la cirrosis y los fármacos que pudieran utilizarse, no convierten al paciente con cirrosis en el mejor candidato para este tipo de terapia.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Para valorar la función hepática el médico suele indicar determinación de transaminasas, bilirrubina sérica y fosfatasa alcalina. Los factores de coagulación que regula el hígado intervienen tanto en la vía extrínseca como en la vía intrínseca de la coagulación, en odontología para aquellos casos de disfunción hepática donde se sospeche de alteración en la coagulación o se requiera de monitoreo de esta función, los exámenes indicados son el tiempo de protrombina (TP) que evaluará la vía extrínseca y el tiempo de tromboplastina parcial (TPT), útil para valorar la vía intrínseca. El TP es mejor solicitarlo por medio de INR *(International Normalized Ratio),* para comparaciones posteriores (*c*apítulo 10 sobre Alteraciones hemostáticas, donde se describe a detalle las características de este tipo de ajuste al TP, derivado de un convenio internacional, para estandarización de información, para que los resultados de un examen de uso extenso como el TP, puedan ser comparables en cualquier parte del orbe con el propósito de examen y control de pacientes). En los casos que se indique vitamina K, para favorecer la producción de factores de la coagulación, ésta debe monitorearse varios días después de su aplicación inicial a través del TP–INR, ajustándose al cuadro de decisiones que ha sido definida para manejo oral y maxilofacial, cuando este examen es utilizado (cuadro 6–1).

En los casos de hiperesplenismo se pueden afectar las cuentas leucocitarias y plaquetarias, esto justificará la solicitud de biometría hemática que incluya: recuento plaquetario, así como determinar el tiempo de sangrado bajo la técnica de Ivy, lo que ofrece una valoración de la función de las plaquetas.

El posible origen viral de la cirrosis y la disfunción hepática, así como la historia de transfusiones para el manejo de sangrados gastrointestinales obliga para descartar

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

estados crónicos de hepatitis viral, a determinar el antígeno de superficie para la hepatitis B (HBsAg).

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

En pacientes con disfunción hepática de cualquier origen debe tomarse en cuenta una serie de precauciones en la prescripción de fármacos, por razones como las siguientes:

- **a.** Existen fármacos que dañan al hepatocito, alterando la formación y secreción biliar.
- **b.** El metabolismo hepático de productos y subproductos farmacológicos puede verse alterado, obligando a modificar dosis o buscar sustituciones. Esto quizá provoque susceptibilidad al fármaco y reacciones desfavorables o toxicidad. La presencia prolongada de un fármaco o subproducto puede favorecer reacciones sinérgicas indeseables con otros fármacos.
- **c.** La albúmina, que es un transportador de sustancias, disminuye por lo general su concentración sérica y con ello la dosificación típica de un fármaco que depende de la albúmina para su transportación, teniendo que ajustarse la dosis para evitar intoxicación farmacológica.
- **d.** En el tracto gastrointestinal el paciente está afectado. Por un lado tiene propensión a hemorragia de varices, debiéndose evitar fármacos irritantes a la mucosa gástrica. Por otro lado, puede presentar anomalías de absorción si la secreción biliar se encuentra alterada, en este caso se deben elegir vías distintas de aplicación a la oral, en particular cuando se trate de un fármaco o producto lipoide, como es el caso de la vitamina K.

El cuadro 6–2 menciona algunos de los fármacos que pueden emplearse en odontología, indicando los posible daños asociados. Como ya se mencionó, la absorción de vitamina K se altera en la disfunción de la vesícula biliar, si estuviera indicado el uso de este elemento, deberá usarse la vía parenteral, a su vez es necesario señalar que independiente a la adecuada vía de administración, la vitamina K no tendrá ningún efecto terapéutico antes del quinto día de su administración. Esto hace ilusoria la aplicación de esta vitamina para controlar sangrados agudos. Es inadecuada la prescripción de cualquier fármaco que altere el número o función de plaquetas y factores de la coagulación. La penicilina, las sulfonamidas, la fenilbutazona y las benzodiacepinas son fármacos empleados en la clínica odontológica que deben ser usados con cautela pues producen daño hepático. La flora intestinal es necesaria para convertir algunos productos lipoideos como la vitamina K en elementos activos, aprovechables para la formación de factores de coagulación, en consecuencia el uso prolongado de antibióticos prescritos por el médico o el odontólogo pueden alterar adicionalmente los resultados del TP, lo que significa en la clínica aumentar los riesgos de diátesis hemorrágica. Su efecto normalizador sobre la coagulación debe ponderarse como ya se indicó, con el TP (INR).

Los anestésicos locales del tipo de la lidocaína (xilocaína) y la mepivacaína (carbocaína), tienen poco efecto sobre el hígado, a pesar de ser metabolizados por este órgano. Los fármacos a emplear en odontología y las dosis pueden variar en los pacientes con insuficiencia hepática moderada o severa (cuadro 6–3).

MANIFESTACIONES ORALES

La disfunción hepática, cualquiera que sea su origen, puede llevar a eventos hemorrágicos espontáneos o provocados, por tanto puede observarse sangrado gingival espontáneo, aparición de hematomas posquirúrgicos o sangrado franco. La depresión en el plasma de factores de la coagulación y el consecuente alargamiento del tiempo tanto de protrombina como de tromboplastina parcial, puede tener un doble origen hepático, por un lado es el propio hígado el que no es capaz de sintetizar proteínas (factores de coagulación), por la otra, las alteraciones en el manejo de vitamina K, la cual es requisito para la síntesis de algunos factores de coagulación. Los sangrados gingivales y orales pueden observarse también en una disfunción hepática grave con esplenomegalia, donde el número y la función plaquetaria, pueden estar afectados (trombocitopenia y trombastenia). La superación de estos problemas debe ser concertada con el médico tratante, pudiéndose instituir terapias de reemplazo, sustitutiva y medidas locales.

La mucosa oral puede lucir pálida por anemia asociada a desnutrición, sangrado agudo o crónico. Por disfunción hepática puede observarse halitosis, la cual hace muy desfavorable el pronóstico del enfermo, ya que la halitosis sólo se presenta en casos avanzados cuando el hígado presenta serias deficiencias para destoxificar el contenido sanguíneo, al aroma oral se le puede sumar el corporal, ya que además puede presentarse una importante desviación de la circulación portal y la sangre en consecuencia no llega al hígado para ser purificada. La halitosis hepática se distingue por aromas fétidos, dulzones y rancios, atribuidos a la presencia sanguínea de mercaptanos, subproductos de la degradación intestinal bacteriana de la metionina, que no son procesados de forma adecuada por el hígado.

HEPATITIS ALCOHÓLICA

Es un síndrome que se observa cuando por ingestión de alcohol los hepatocitos son dañados.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La ingesta etílica crónica expone a cambios intracelulares en los hepatocitos, caracterizados primariamente por una de-

Cuadro 6–2. Fármacos de uso común en odontología que deben ser evitados o usados con cautela en pacientes con hepatopatías moderadas o severas

Analgésicos y antiinflamatorios	
AINE	Incrementan el riesgo de toxicidad gastrointestinal y pueden causar retención de líquidos como disfunción renal
	Evitar. Salicilatos: hepatotóxicos
Salicilatos	Daño cuando excede niveles sanguíneos mayores a 25 μg/mL en el suero. Debe considerarse además el efecto antiagregante plaquetario de estos fármacos, por razones hemostáticas
Corticoides	Efectos adversos más frecuentes. Preferible prednisolona, ya que la prednisona debe activarse a prednisolona en el hígado
Acetaminofén (paracetamol)	Pueden producir necrosis hepática masiva en dosis mayores a 10 g diarios. Toxicidad hepática dependiente de la dosis. Evitar dosis altas
Antibióticos	
Aminoglucósidos	Monitorizar los niveles plasmáticos por dificultad de ajuste de dosis
Cefalosporinas con grupo metiltiotetrazol	Aumento del riesgo de hemorragias en ancianos o caquécticos, por disminuir la síntesis de factores de coagulación dependientes de la vitamina K
Clindamicina	Reducir la dosis por aumento de toxicidad
Eritromicina	Toxicidad idiosincrática, sobre todo estolato o etilsuccinato
Isoniazida	Reacciones idiosincrásicas más frecuentes
Ketoconazol	Hepatotoxicidad. Puede acumularse. Evitar
Metronidazol y ornidazol	Toxicidad. Duplicar intervalo de dosis
Penicilinas tipo ureidopenicilinas	Administrar la mitad de la dosis en hepatopatía grave
Rifampicina	Hepatotoxicidad dependiente de la dosis o idiosincrática. Reducir dosis
Sulfamidas	Toxicidad idiosincrática. Hiperbilirrubinemia
Tetraciclina	Produce esteatosis. Toxicidad hepática dependiente de la dosis por vía intravenosa. Evitar su administración, sobre todo en embarazo o insuficiencia renal, por aumento del riesgo
Vancomicina	Monitorizar niveles plasmáticos para ajustar la dosis (aumenta su vida media)
Zidovudina	Precaución por aumentos de concentración sérica 4 veces
Aparato cardiovascular	
Lidocaína	Individualizar dosis por metabolismo reducido. Riesgo de convulsiones
Aparato digestivo	
Antiácidos	En pacientes con retención de líquidos evitar los que contengan grandes cantidades de sodio. Evitar los compuestos de aluminio porque provocan estreñimiento así como los de magnesio si hay insuficiencia renal
Antieméticos	Evitar antihistamínicos, fenotiazinas y clorpromazina. Disminuir dosis de ondansetrón y metoclopramida
	Puede producir estados de confusión
Psicofármacos	
Hipnóticos y sedantes	Reducir dosis por aumento de sensibilidad y menor metabolismo, excepto oxacepam y loracepam. Todos pueden desencadenar coma. Una dosis pequeña de loracepam u oxacepam es quizá lo más seguro
Vitaminas y derivados	
Vitamina A	Toxicidad dependiente de la dosis
Vitamina D	Disminuye la eficacia por menor hidroxilación. Administrar 25–OH–vitamina D

Adaptado de: Horga de la PJF, Hernández SMM. Factores patológicos que condicionan la respuesta de los fármacos. En: Rodés TJ, Guardia MJ (Edit.). *Medicina Interna.* Masson 1997: 791–792.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 6–3. Empleo farmacológico en cirugía oral y maxilofacial

Grupo	Observaciones
Antibióticos	Bien tolerados:
	Penicilinas
	Ampicilina
	Amoxicilina
	Cefalexina
	Cefazolina
	Imipenem
	Evitar:
	Tetraciclinas
	Metronidazol
	Vancomicina
	Macrólidos: Eritromicina
	Aminoglucósidos
Analgésicos	Usar:
	Acetaminofén. Evitar dosis mayores a 4 g por día
	Evitar:
	Salicilatos en cualquier variedad
	Cualquier antiinflamatorio no esteroideo
	Meperidina
Tranquilizantes	Evitar:
	Diacepam. Si es necesario usar ¼ dosis e incrementar intervalos de aplicación
Anestésicos locales	Bien tolerados

generación grasa *o esteatosis*, hasta la posterior destrucción de la célula hepática y la sustitución de ésta así como su parénquima por una reparación fibrosa, *cirrosis*. Depende del volumen hepático funcional que sea afectado, se irán presentando signos cada vez más severos de disfunción.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

De acuerdo al avance de la enfermedad, los signos de desnutrición y debilidad se presentarán. Se manifestará palidez más que ictericia en los primeros estadios. La circulación sanguínea puede ver complicado su pasaje por el hígado a lo que se le conoce como *hipertensión portal*, esto aunado a la probable deficiencia proteica que el alcohólico crónico tiende a presentar por hipoalbuminemia (cirrosis) y deficiencia nutricional crónica, hace que por cambios de diferencia oncótica, los líquidos abandonen la circulación depositándose en otros espacios, lo que dará lugar a edema en cara, extremidades y abdomen (*ascitis*). Esta obstrucción circulatoria también dará origen a varices esofágicas, pues el estancamiento circulatorio hará patentes a las venas de la zona, exponiéndolas a trauma y sangrado. Como ya fue aclarado para cirrosis, la disfunción hepática conduce a alteración en el proceso de coagulación, en particular por déficit de los factores que dependen de la vitamina K, lípido requerido para su formación, así como por la afectación del sistema antifibrinolítico salival. La hipertensión portal puede provocar aumento de volumen del bazo (*hiperesplenismo*), lo que a su vez conduce a la destrucción aumentada de plaquetas y leucocitos por secuestro, con ello la afección de otro elemento contribuyente a la adecuada hemostasia y a la posibilidad de aumento del riesgo infeccioso. Este último se puede ver agravado si se agrega al cuadro, la disfunción de células de Kupffer y la posibilidad de disminución de factores del sistema complemento (cirrosis).

Los aspectos gastrointestinales del alcohólico deben ser tomados en cuenta, ya que puede presentar gastritis por irritación y erosión etílica, así como úlceras pépticas (gástricas e intestinales) por destrucción de la mucosa. El estado final de un alcohólico es la encefalopatía y coma hepático, que son condiciones mortales. El alcohólico crónico tanto por su actitud de vida como por la disfunción hepática presenta signos de pérdida de peso, caquexia y anorexia, en estados agudos además se acompañan de náusea, vómito, fiebre y en ocasiones pérdida de la conciencia. En la atención odontológica no sólo deben ser considerados los aspectos biológicos alterados de este grupo de pacientes, los psicológicos son un capítulo especial, en vista de que la adquisición de hábitos nocivos como el alcoholismo por lo general inducen a conductas aberrantes. El daño cerebral que el alcoholismo puede producir también afectará la conducta de estos pacientes, uniéndose a los cambios psicológicos, psiquiátricos y en consecuencia la actitud hacia el tratamiento odontológica puede ser altamente desfavorable. Determinante para el resultado final y para el pronóstico a largo plazo de las terapias periodontal y protésica es el hecho de manejar aquellos alcohólicos que rechazan la aceptación de su dependencia etílica o se escudan en un alcoholismo de tipo social, ya que está evadiendo la realidad y con ello, quizá las responsabilidades que como pacientes odontológicos deben cumplir. El alcoholismo social, por otra parte, puede ser igualmente dañino para el hepatocito, pudiendo observarse deficiencia hepática, como en el alcoholismo crónico, se ven involucrados aspectos de conducta que pueden afectar seriamente la selección farmacológica, respecto a daño asociado irritativo y toxicológico, interacciones y en el nivel de participación para cumplir los esquemas terapéuticos farmacológicos.

MANEJO MÉDICO

El manejo del alcohólico debe dirigirse al control de la dependencia física y psicológica. Por que además de las indicaciones para mejorar su condición física y nutricional sobre la base de ingestión calórica y vitamínica, es posible enfrentar a sujetos consumiendo tranquilizantes o antidepresivos. Este grupo de pacientes recibe diferentes tipos de

terapia para poder destoxificarse y readaptarse tanto física como psicológicamente, lo que incluye terapia grupal, asistencia a grupos de apoyo y manejo médico interdisciplinario, donde la atención gastroenterológica, nutricional y psicológica juegan papeles muy importantes para el restablecimiento integral de los pacientes que sufren adicción etílica.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

En la hepatitis alcohólica es importante indagar aspectos biológicos y psicológicos del paciente. Así como aclararse el número de veces que un alcohólico crónico hubiera recibido atención médica, hospitalaria o en centros de desintoxicación, esto dará una idea del nivel de compromiso para el tratamiento odontológico que se puede establecer con el paciente y de sus condiciones físicas para enfrentar al mismo. Es importante aclarar también la causa y la magnitud de cualquier evento hemorrágico previo, gastrointestinal como melena o hematemesis (Capítulo 14), o de cualquier otro evento que hubiera significado un difícil control hemorrágico en otra parte del cuerpo; siendo relevante la indagación sobre el historial de extracciones y eventos quirúrgicos dentales. Se debe establecer un manejo conjunto con el médico para nivelar los factores de coagulación, en caso de que hubiera indicios clínicos de propensión hemorrágica o resultados de laboratorio anormales. La vitamina K puede ser útil, sin embargo, existen diversos compuestos simples o combinados, el tipo de fármaco y las dosis deben ser acordadas con el médico, en el caso de uso de fitomenadiona (vitamina K_1), el esquema varía de 3 a 6 tabletas diarias de 10 mg o 1 a 2 ampolletas por vía intramuscular o intravenosa de 10 mg al día. En pacientes con historia de sangrado gastrointestinal que hubieran recibido transfusiones para su estabilización, debe ser evaluado su potencial de infección indicando un examen para la determinación del antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg).

En particular para determinar la extensión del tratamiento dental, es adecuado indagar sobre el comportamiento y actitud observados en el paciente alcohólico para aceptar la enfermedad y sus consecuencias en lo físico, psicológico, social así como económico. Referente a este último aspecto, sin importar la capacidad de pago del paciente, éste puede presentar conductas anómalas en aspectos como el establecimiento de prioridades o de responsabilidad. Por lo anterior se hace necesario, no sólo contactar con el médico tratante, también con los profesionales que hubieran ofrecido apoyo psicológico o psiquiátrico al paciente. En el caso del paciente alcohólico o sospechoso sin tratamiento médico y psicológico, la valoración del estado físico como mental está indicada. En una valoración clínica detallada y puntual será sorprendente el número de alcohólicos no declarados, de bebedores habituales y de los que se autodenominan bebedores sociales. En cualquiera de estos casos tal vez haya disfunción hepática y alteración de los patrones de conducta, inconvenientes para la planificación de tratamientos prolongados, técnicamente sofisticados o costosos.

La inercia costumbrista sociocultural hace, al médico y al odontólogo tolerantes con este tipo de pacientes, por lo tanto suelen ser subvalorados orgánica y psicológicamente, en un alcohólico están justificadas las conductas clínicas para diagnóstico y planificación de tratamiento similares a las adoptadas con cualquier paciente adicto a otras sustancias tóxicas. Se debe exigir adecuada nutrición y suspensión de la ingestión alcohólica. Asimismo evaluar de modo suspicaz la capacidad adaptativa al tratamiento odontológico, en particular cuando éste pudiera ser extenso o muy elaborado. Nunca deberá aceptarse durante la consulta a un paciente en estado de intoxicación etílica o con aliento alcohólico. Al paciente debe prevenírsele de las consideraciones desfavorables que puede tener el alcohol con fármacos prescritos o usados durante la consulta odontológica. El alcohólico se excita y se angustia con facilidad durante estas consultas; sin embargo, la prescripción de tranquilizantes puede ser inconveniente, en este caso consultar con el médico tratante. Un síndrome de abstinencia caracterizado por cambios físicos (debilidad y sudoración) y mentales (ansiedad y desconexión con la realidad) puede presentarse en alcohólicos que recién inician tratamientos para combatir su adicción o porque modificaron su hábito para poder presentarse a consulta odontológica, lo que obliga a la interconsulta médica y psicológica en pacientes muy ansiosos, antes de la definición de un tratamiento dental. En pacientes recluidos u hospitalizados por intoxicación etílica aguda grave, deben evitarse las manipulaciones quirúrgicas, pues además de existir el riesgo de sangrado, el manejo posoperatorio está en riesgo de ser ejecutado de forma adecuada frente a un paciente poco cooperativo. Las prescripciones deben ser cuidadosamente discutidas con el resto del personal médico a cargo del cuidado del enfermo.

En resumen, el paciente con antecedentes de alcoholismo impone varias condicionantes en relación con la extensión cuantitativa y cualitativa del plan de tratamiento. Puede ser un paciente poco cooperador en la asiduidad a sus citas y la respuesta tisular al tratamiento ser pobre por su estado nutricional. En los aspectos de higiene oral puede ser indolente o indiferente, atentando contra tratamientos periodontales y protésico sofisticados. Los costos del hábito o la desviación de fondos para su mantenimiento, pueden provocar que el individuo elija procedimientos económicos en lugar de los óptimos, los problemas o fracasos restauradores y protésicos pueden presentarse más fácil en procedimientos de mayor sofisticación técnica, con ellos, las reclamaciones constantes y el fomento de relaciones profesionales deterioradas, fundamentadas en la suspicacia. Esto aplica con claridad en la decisión sobre la indicación de implantes odontológicos, pues además de las contraindicaciones que pueda determinar el estado disfuncional hepático, están las de conducta. Un paciente sin compromiso sobre su estado higiénico oral, significa una de las mayores contraindicaciones para la indicación implantológica.

La planificación de pagos debe ser considerada al determinarse la extensión del plan de tratamiento. Quizá la mejor estrategia para la atención de este tipo de pacientes

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

es llevar un tratamiento por etapas. Conforme éstas se vayan cumpliendo será posible pasar a la siguiente. Un adecuado cumplimiento estará representado por un compromiso en la asistencia a las citas, ejecución total de los procedimientos planeados para la etapa, demostración de interés para el cuidado y mantenimiento de los procedimientos realizados, así como capacidad y compromiso para realizar los cuidados higiénicos y preventivos, en particular en el control de placa dentobacteriana.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En los casos donde se sospeche alteración en la coagulación o se requiera de monitoreo de esta función, los exámenes indicados son el tiempo de protrombina (TP) y el tiempo parcial de tromboplastina (TPT). Los factores de coagulación que regula el hígado intervienen tanto en la vía extrínseca como en la vía intrínseca de la coagulación, el TP evaluará la vía extrínseca, mientras que el TTP, a la intrínseca. Para valorar la función hepática el médico frecuentemente indica determinación de transaminasas, bilirrubina sérica y fosfatasa alcalina. En los casos que se indique vitamina K para favorecer la producción de factores de la coagulación, ésta debe monitorearse varios días después de su aplicación inicial a través del TP el cual es mejor solicitarlo por medio de INR, ajustándose al cuadro de decisiones que ha sido definido para manejo oral y maxilofacial, cuando este examen es utilizado cuadro 6–1 (*c*apítulo 10). El hiperesplenismo y las anomalías nutritivas justifican la solicitud de biometría hemática que incluya un recuento plaquetario, así como determinar el tiempo de sangrado bajo la técnica de Ivy, la que ofrece una valoración de la función de las plaquetas.

El HBsAg está indicado cuando se sospecha o quiera descartar un estado de portador infeccioso crónico, hepatitis crónica activa, a la cual estos pacientes son proclives; examen en particular útil, cuando se tiene historia de transfusiones sanguíneas para el manejo de sangrados gastrointestinales o para el control hemorrágico de cualquier origen.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Las consideraciones farmacológicas en el alcohólico dependerán del daño funcional observado, lo cual es descrito con detalle en la sección Consideraciones farmacológicas para la cirrosis. El cuadro 6–2 menciona algunos de los fármacos que pueden emplearse en odontología, indicando los posible daños asociados.

La ingestión de alcohol en cualquier paciente y en el alcohólico en particular, puede hacer impredecible la acción de benzodiacepinas y barbitúricos. La absorción de vitamina K se altera en la disfunción vesicular biliar, por tanto debe ser prescrita por vía parenteral en caso necesario, a su vez es necesario indicar que independientemente de la vía de administración adecuada, la vitamina K no tendrá ningún efecto terapéutico antes del quinto día de su administración. Esto hace ilusoria la aplicación de esta vitamina para el control de sangrados agudos.

Es inadecuada la prescripción de cualquier fármaco que altere el número o la función de plaquetas y factores de la coagulación. Los antibióticos, las sulfonamidas, el naproxeno, el ibuprofeno, los tranquilizantes menores entre otros (ver cuadro 6–2), son fármacos empleados en la clínica odontológica que exponen a estos riesgos, por lo que deben ser usados con cautela o proscritos como el caso del ácido acetilsalicílico. En el caso de los antibióticos debe apuntarse que tal vez provoquen grandes alteraciones a la flora intestinal necesaria para convertir algunos productos lipoideos como la vitamina K en elementos activos, aprovechables para la formación de factores de coagulación, en consecuencia el uso prolongado de antibióticos prescritos por el médico o el odontólogo pueden alterar adicionalmente los resultados del TP, lo que significa en clínica aumentar los riesgos de diatesis hemorrágica.

Los anestésicos locales del tipo de la lidocaína (xilocaína) y la mepivacaína (carbocaína), poseen poco efecto sobre el hígado, a pesar de ser metabolizados por este órgano. El uso de enjuagues orales que contengan cualquier cantidad de alcohol, debe evitarse en alcohólicos en recuperación, ya que quizá sean inductores de recidivas a la adicción. Los fármacos a emplear en odontología y las dosis pueden variar en los pacientes con insuficiencia hepática moderada o severa cuadro 6–3.

MANIFESTACIONES ORALES

La condición alcohólica por lo general se acompaña de descuido nutricional, lo que a su vez provocará lesiones orales. En la boca de un alcohólico se pueden observar queilitis angular y glositis por carencia de vitamina B, agrandamiento, enrojecimiento y sangrado gingival por falta de vitamina C, cambios descamativos y vesiculares periorales por falta de zinc. La mucosa oral puede lucir pálida por anemia asociada. En la región facial de un alcohólico se pueden observar redes vasculares patentes (angiomas aracnoideos), en particular la nariz y agrandamiento parotídeo, denominado como *sialosis alcohólica*. En el alcohólico puede haber halitosis por intoxicación etílica como por disfunción hepática, en este último caso, es desfavorable el pronóstico ya que la halitosis sólo se presenta en casos avanzados, cuando el hígado muestra serias deficiencias para detoxificar el contenido sanguíneo, donde puede presentarse además una importante desviación de la circulación portal y la sangre no llegar al hígado para ser purificada.

La disfunción hepática, cualquiera que sea su origen, puede llevar a eventos hemorrágicos espontáneos o provocados. La depresión en el plasma de los factores de la coagulación y el consecuente alargamiento del tiempo de protrombina como de tromboplastina parcial puede tener su origen por disfunción del propio hígado o por alteración de la vesícula biliar. Por un lado es el propio hígado el incapaz de sintetizar proteínas (factores de coagulación), por el otro, la carencia de vitamina K, la cual es requisito para la síntesis de los factores de coagulación II, VII, IX y X, puede deberse a alteraciones en la secreción biliar, ya que los

jugos biliares intervienen en la absorción intestinal de la vitamina K. La desnutrición del alcohólico puede ser factor que promueva la carencia de vitamina K, con las secuelas en los fenómenos de coagulación descritas. La hemostasia global puede verse alterada en una disfunción hepática grave con esplenomegalia, donde el número y función plaquetaria pueden estar afectados (trombocitopenia y trombastenia). En la disfunción hepática puede observarse sangrado gingival espontáneo, aparición de hematomas posquirúrgicos o sangrado franco. La superación de estos problemas debe ser concertada con el médico tratante.

El aspecto neoplásico también debe considerarse ya que con frecuencia el alcohol es combinado con tabaco, estos elementos son considerados como cocancerígenos. En casos graves de alcoholismo donde la conducta del paciente bordea los límites de conductas antisociales o la indigencia, la sepsis oral se convierte en un factor adicional para favorecer los eventos neoplásicos. El carcinoma epidermoide es la neoplasia más frecuente que se asocia a estos casos, siendo el lugar más común de aparición del tercio posterior del borde de la lengua.

TRASPLANTES HEPÁTICOS

El trasplante de órganos como el hígado es cada vez más frecuente en los grandes centros hospitalarios. El pronóstico se mejora y la posibilidad de supervivencia después del primer año es de 80 a 90%. El manejo odontológico de estos pacientes incluye acciones previas y posteriores a la cirugía de trasplante. El manejo dentooral de un paciente con trasplante hepático, engloba las consideraciones propias de un paciente parafuncional hepático (Cirrosis y hepatitis alcohólica) y las de manejo de pacientes en diferentes estadios de inmunosupresión. A manera de sinopsis son mencionados algunos puntos de interés para el manejo odontológico de pacientes con trasplante hepático:

- **a.** Deficiencias en el metabolismo de fármacos.
- **b.** Deficiencias hemostáticas.
- **c.** Inmunosupresión y aumento consecuente del riesgo infeccioso.
- **d.** Posibilidad de sufrir deficiencia suprarrenal, por el uso prolongado de inmunosupresores esteroideos.
- **e.** El uso de múltiples fármacos.
- **f.** El riesgo de rechazo del hígado trasplantado.

La razón para indicar un trasplante hepático es *la disfunción hepática severa*, ésta a su vez tiene varios orígenes posibles. Entre los padecimientos más frecuentes en que está indicado un trasplante hepático se encuentran la hepatitis crónica activa, la cirrosis infecciosa, la cirrosis alcohólica, la cirrosis biliar primaria, la atresia biliar extrahepática, el síndrome de Budd–Chiari (trombosis de la vena hepática), la colangitis esclerosante y las neoplasias hepáticas primarias, confinadas al hígado.

MANEJO MÉDICO

Para comprender mejor el cuadro clínico es conveniente dividirlo en dos estadios, el primero caracterizado por los eventos médicos y odontológicos que preceden a la cirugía de implantación del órgano a ser injertado, el segundo representado por los procedimientos realizados para la implantación, la aceptación y el mantenimiento del aloinjerto en el organismo del paciente receptor.

Estado pretrasplante

Bajo esta situación el paciente mostrará todo el cuadro clínico de una deficiencia hepática severa, con los cambios que han sido descritos en la sección de Cirrosis. La gama sintomatológica estará influenciada por las manifestaciones clínicas que resulten de la razón etiológica específica de la disfunción hepática. En este periodo se prepara al paciente para recibir en cualquier momento el órgano donante, por tanto es importante que se le mantenga libre de focos infecciosos e inflamatorios de cualquier origen, incluyendo el dentobucal.

Estado postrasplante

Dentro de esta etapa es posible identificar tres diferentes aspectos de manejo médico, asociados al evento de trasplante de un órgano. El primero es la *fase temprana*, que dura de 1 a 3 meses, el segundo, es la *fase estable* (después de los tres meses) y el tercero es el de una indeseable pero latente *fase de rechazo crónico o agudo* del trasplante.

La *fase de trasplante temprano*, estará caracterizada por los esfuerzos realizados para aceptar el injerto, por tanto el paciente estará sometido a dosis altas de inmunosupresores, como ciclosporina, para evitar que el sistema inmune del paciente, en particular por la participación de linfocitos T, destruya al órgano hepático injertado. Es la época de mayor riesgo de rechazo agudo del trasplante. Puede haber complicaciones hepáticas y biliares por obstrucción y trombosis o cambios en otros sistemas, manifestados como infecciones de origen variado, hipertensión, pancreatitis, insuficiencia renal aguda y síndrome de disfunción respiratoria aguda.

El manejo durante la *fase estable*, busca que la aceptación del trasplante sea mantenida. El paciente permanecerá de manera indefinida recibiendo inmunosupresores, en muchas ocasiones combinados. Los más comunes son ciclosporina y corticosteroides como prednisona, pero quizá sea necesario el uso de otros inmunorreguladores e inmunosupresores como azatioprina, anticuerpos monoclonales (OKT3), globulina antilinfocítica (ATG) y FK506 (macrólido inmunosupresor). Aunque las cuentas plaquetarias permanecen usualmente bajas, los elementos que caracterizan una función hepática adecuada vuelven a la normalidad o muy cercana a ella: química sanguínea, proteínas séricas y perfil de coagulación. El riesgo mayor en esta fase es la aparición de un proceso infeccioso primario o secundario, trasplantado desde otra porción orgánica, como pueden ser infecciones focales odontológicas, periapicales o periodontales. Ésta es una consideración que marca la exigencia de

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

participación del cirujano dentista en la etapa prequirúrgica, la que debe ser continuada posteriormente.

Fase de rechazo. trasplanteEl rechazo de un injerto puede tener un comportamiento crfase de rechazo ónico o agudo. El cuadro crónico es insidioso y el manejo médico será basado en diferentes tipos de inmunosupresores. Es posible observar junto con la inmunosupresión del paciente, un deterioro paulatino de la función hepática con las secuelas ya descritas de disfunción. El rechazo agudo puede ser temprano, cercano a la cirugía de implantación o irse repitiendo durante la fase de rechazo crónico. La terapia en estos casos es agresiva, tanto por el número como por las dosis de drogas inmunosupresoras empleadas, el paciente se deprimirá inmunológicamente de manera marcada y los riesgos por los efectos secundarios de la terapia aumentarán, por lo que pueden observarse infecciones asociadas así como daño y disfunción renal.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Estado pretrasplante

Al paciente que va a recibir un trasplante de cualquier órgano, un factor mayor de riesgo a controlar es la infección. La infección focal de cualquier origen puede interferir en la elección de un candidato a trasplante, cuando la posibilidad de llevarlo a cabo se presentara o exponerle al riesgo de complicaciones infecciosas severas, toda vez que al colocarse un injerto orgánico se establecerá una enérgica terapia inmunosupresora, en la que suele emplearse una gran variedad de medicamentos, solos o combinados. Bajo esta guía preventiva, el paciente que ha sido incluido en un programa de trasplante orgánico debe ser previamente evaluado además de monitoreado para obtener y conservar una óptima salud oral, odontológica y periodontal. Debe ser eliminado con excelente pronóstico y baja posibilidad de recidiva, cualquier foco de infección aguda o crónica. Los parámetros clínicos clásicos pueden variar de tal forma que en dientes periodontalmente dudosos con enfermedad avanzada *(American Association of Periodontology* tipo 4), con compromisos furcales o que muestren complicaciones endoperiodontales, *estará indicada su extracción*.

La misma conducta se observará en dientes endodónticamente desfavorables como aquellos que muestran conductos tortuosos, lesiones periapicales crónicas o recidivantes, perforaciones y otras condiciones donde se prevea que la manipulación endodóntica sería difícil o el resultado impredecible. La extracción odontológica también será preferible en dientes con destrucción cariosa extensa que reduzcan el pronóstico o exijan alta sofisticación en su restauración.

Cuando hayan sido controlados los focos de infección e inflamación de cualquier origen en el organismo, incluidos los orodentales y establecido un programa estricto de control personal de placa dentobacteriana, el paciente estará en las mejores condiciones de recibir y conservar un trasplante orgánico. Bajo estas condiciones el manejo odontológico exige tratar con un paciente con disfunción hepática en máximo grado, debe observarse con puntualidad las medidas de manejo que ya se describieron para el paciente cirrótico, incluyendo la terapia de reemplazo de factores de la coagulación y las medidas hemostáticas locales, cuando existe sospecha de riesgo hemorrágico.

Estado temprano postrasplante

Durante esta fase que corresponde a los primeros tres meses siguientes al trasplante de hígado, el paciente estará inmunosuprimido de manera severa y el injerto en proceso de integración, a través de la creación de anastomosis y su epitelización. Cualquier manejo odontológico sólo debe incluir procedimientos que resuelvan situaciones de urgencia. En caso de requerir un proceso invasivo, será necesario realizarlo en un medio hospitalario junto con el resto del equipo médico que maneja al paciente, vigilando la respuesta a la coagulación y aminorando el riesgo infeccioso. En estos casos es conveniente utilizar terapia profiláctica antibiótica para prevenir una endarteritis infecciosa, ya que las áreas en proceso de epitelización son susceptibles a implantación y a la colonización bacteriana El esquema es distinto al empleado para alteraciones cardiacas, deben procurarse fármacos que actúen sobre bacterias grampositivas y gramnegativas, aerobias y anaerobias, que sean además bien absorbidos por el fluido ascítico. La combinación recomendable es el uso de imipenem/cilastatina en dosis convenidas con el médico. Otra opción es amoxicilina/metronidazol en una dosis de 2 g y 500 mg respectivamente, una hora antes del procedimiento odontológico.

Estado postrasplante estable

Muchos de los indicadores funcionales habrán mejorado en esta etapa, los signos de deficiencia hepática desaparecido o mejorado y una leve trombocitopenia remanente puede ser observada, sin embargo, antes de iniciar tratamiento orodental, estas variables deben revalorarse por medio de exámenes de laboratorio recientes, indicados de manera específica por razones estomatológicas. No todos los fármacos de uso odontológico pueden ser utilizados, unos por su efecto hepático desfavorable (cuadro 6–2) y otros por las posibles interacciones con ciclosporina (cua-

Cuadro 6–4. Interacciones farmacológicas de la ciclosporina y fármacos de uso odontoestomatológico

Incremento del riesgo de nefrotoxicidad
Anfotericina B
Diclofenaco
Indometacina
Vancomicina
Incremento del nivel sanguíneo de ciclosporina
Anfotericina B
Eritromicina
Ketoconazol

Cuadro 6–5. Protocolo odontológico simplificado para suplementación esteroidea

a. Tratamiento simple. Duplicar la dosis diaria y repetirla el día siguiente.

b. Manejo quirúrgico. Oral o periodontal. Preferible un esquema parenteral bajo ambiente hospitalario, el cual deberá ser acordado con el médico tratante.
Este esquema suele incluir la aplicación de 100 mg de hidrocortisona cada 6 horas, iniciando antes del procedimiento, la dosis podrá reducirse de acuerdo a la respuesta del paciente en los próximos tres días, cuando ésta sea satisfactoria.

dro 6–4), que es un fármaco base para la aceptación y conservación de injertos orgánicos.

El paciente permanecerá bajo terapia con medicamentos inmunosupresores que pueden incluir prednisona, lo anterior obliga a considerar en el manejo, el riesgo latente infeccioso (bacteriano, micótico o viral) y a la posibilidad de supresión de la función de la corteza adrenal. Las infecciones deberán ser atacadas de forma agresiva y los estados de depresión suprarrenal compensados de manera preventiva, a través de protocolos específicos, el cuadro 6–5 presenta un protocolo simplificado, para manejo de urgencias y atención bajo anestesia general, detallando el tópico de los protocolos para pacientes que requieran suplementación esteroidea, véase el capítulo 8, Alteraciones endócrinas, la sección Manejo de pacientes con tratamiento con corticosteroides.

En caso de infecciones micóticas, las suspensiones de nistatina, los trociscos de clotrimazol (50 mg por día) o presentaciones de miconazol en gel para uso oral, son una ayuda excelente terapéutica. En casos de afecciones graves puede emplearse fluconazol, 100 mg por día. En lo que corresponde a infecciones virales, la más común como en otros estados de inmunosupresión es la producida por citomegalovirus, que puede ser tratada con ganciclovir. Otras infecciones virales que pueden presentarse con grado variable de afección local o sistémica, incluyen las originadas por herpes simple, herpes zoster, virus de la hepatitis y VIH.

En el paciente en estado estable, son los procedimientos de odontología preventiva los que mayor repercusión favorable causarán. El paciente debe ser motivado a conservar la salud oral alcanzada antes de la implantación del órgano hepático, por medio de un programa intenso y puntual de mantenimiento de la salud oral. Debe considerarse el uso de profilaxis antibiótica, en acuerdo con el médico tratante, la combinación recomendable pudiera ser amoxicilina 2 g/metronidazol 500 mg una hora antes del procedimiento odontológico.

Estado de rechazo agudo del injerto

El paciente hepático entra en un estado de extrema urgencia, se encuentra gravemente afectado y los procedimientos de inmunosupresión para evitar el rechazo serán incrementados. La disfunción hepática se agudiza, afectando los fenómenos de coagulación y las cuentas de trombocitos. Por estas razones, los procedimientos odontológicos deben ser evitados. Sólo en caso de extrema urgencia se debe intervenir hospitalariamente, en colaboración del equipo médico. La terapia profiláctica antibiótica puede estar indicada por la extrema inmunosupresión, para prevenir septicemias, basada en el uso de imipenem/cilastatina, en dosis acordadas con el médico a cargo. El estado de rechazo agudo suele presentarse los primeros 15 días después de la colocación del injerto o puede ser recurrente (dentro de los estados de rechazo crónico).

Estado de rechazo crónico del injerto

El rechazo crónico de un aloinjerto es insidioso, los síntomas de disfunción hepática estarán presentes y se irán incrementado. La terapia de inmunosupresión se hará variada y sofisticada. Las complicaciones de manejo odontológico se manifestarán por riesgo infeccioso y diátesis hemorrágica, por tanto los procedimientos de cirugía oral o periodontal de urgencia deben ser evitados, hasta que estos factores limitantes sean controlados. La terapia de profilaxis antibiótica debe ser implementada para evitar septicemias y prevenir peritonitis bacteriana espontánea (PBE) en pacientes con ascitis o con antecedentes de haber sufrido PBE.

El mejor manejo odontológico de los pacientes con aloinjertos es el preventivo. Una vez conseguido un óptimo estado oral, odontológica y periodontal previo a la cirugía de implantación del injerto, éste debe conservarse a través de un programa de mantenimiento riguroso, donde queden involucrados médica y conceptualmente el equipo médico, el odontólogo y el paciente.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Tanto en el estado pretrasplante como en las diferentes etapas del estado postrasplante, se deben indicar siempre junto con el médico tratante, exámenes de función hepática, siendo de especial interés aquellos que valoren la coagulación y la cuenta plaquetaria. Aún en la fase estable del estado de postrasplante será conveniente corroborar la adecuada respuesta de coagulación y realizar un conteo plaquetario, ya que no sólo puede existir riesgo de sangrado quirúrgico, también puede ocurrir hemorragia interna en áreas de punción troncular y aparecer equimosis y hematomas secundarios a manipulaciones en las áreas faciales e intraorales.

En cualquier fase postrasplante será necesario indicar cultivos microbianos cuando se sospeche de una infección bacteriana, para poder establecer esquemas terapéuticos específicos. Los pacientes inmunosuprimidos pueden sufrir de implantación y proliferación de gérmenes oportunistas o atípicos de la cavidad oral o estructuras periodontales, por tanto su identificación aumenta el pronóstico para su adecuado control.

Eventualmente pudiera ser necesaria a través del equipo médico tratante, la valoración de la función renal, por medio de exámenes clínicos. Los enfermos hepáticos pueden dar signos de disfunción renal en estados avanzados de disfunción hepática, así como por el efecto nefrotóxico que la ciclosporina que recibe el paciente con implante orgánico puede causar. Indicar un examen de antígeno de superficie para hepatitis B, por las mismas razones que

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ya se dieron para cirrosis y por el estado de inmunosupresión del paciente, aunque en aquellos con indicaciones quirúrgicas suelen estar disponibles. La consideración de solicitar otros exámenes clínicos asociados a infecciones como la identificación de portadores de VIH, dependerá del antecedente específico de cada paciente.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Los aspectos asociados al uso de fármacos en odontología son similares a los mencionados en las secciones anteriores acerca del manejo de pacientes cirróticos y alcoholismo (cuadro 6–2 y 6–3). Debe considerarse de manera adicional la prescripción de fármacos nefrotóxicos de empleo odontológico que agraven los cambios que causa el uso de ciclosporina sobre el riñón (cuadro 6–4), para evitar se acumule el daño renal y la creación de un elemento complicante agregado como puede ser hipertensión arterial secundaria.

MANIFESTACIONES ORALES

Las manifestaciones orales se pueden dividir entre las relacionadas de manera directa a la enfermedad o como efecto de complicaciones secundarias farmacológicas. Relacionados a la enfermedad se pueden presentar los cambios ya descritos en la sección de cirrosis como es un riesgo hemorrágico incrementado, identificado por equimosis, hematomas y sangrado franco, por la alteración de los factores de coagulación o en la cuenta plaquetaria. Puede estar presente una palidez desnutricional y hemorrágica, así como halitosis por acumular elementos de desecho metabólico en sangre.

En posible observar crecimientos gingivales y formaciones vesiculares en la mucosa oral, como efecto secundario desfavorable al uso de ciclosporina.

El estado de inmunosupresión en grado variable en las diferentes fases del estado postrasplante, siempre significará un riesgo latente para el desarrollo de infecciones bacterianas (típicas o atípicas de los distintos órganos de la cavidad oral), micóticas y virales. Pueden presentarse infecciones de bacterias no comunes en el ambiente oral como las entéricas. Las afecciones por hongos más frecuentes en identificar corresponden a las diferentes especies de cándida, siendo la candidiasis seudomembranosa una manifestación clínica esperada en estados de inmunosupresión severa. Las infecciones virales pueden ser de etiología distinta, principalmente las causadas por los diferentes tipos de herpes entre las que destacan las provocadas por citomegalovirus, seguidas con frecuencia por herpes simplex, zoster y Epstein–Barr. El signo de lengua pilosa puede estar presente en el paciente con trasplante hepático causado por el virus Epstein–Barr; este signo no es exclusivo para los pacientes con VIH, cualquier tipo de inmunosupresión hace sensible a los pacientes a infecciones por esta variedad de herpes virus.

BIBLIOGRAFÍA

Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CCJ, Plum F: *Compendio de Medicina Interna* 4a ed. México, McGraw–Hill, 1999; 315–317,322–337.

Castellanos JL, Díaz LM: Problemas médicos en pacientes de una escuela odontológica. Pract Odontol 1985;6:6–10.

Castellanos JL, Díaz LM: Cambios funcionales involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. VI: enfermedades sistémicas. Rev ADM 1990;47:59–62.

Castellanos JL, Díaz LM, Gay ZO: *Medicina en odontología* 1ª Ed. México: El Manual Moderno, 1996:95–126.

Castellanos JL, Puig–Sol L: Control infeccioso en odontología. Primera parte. Rev ADM 1995;52:17–21.

Castellanos JL, Puig–Sol L: Control infeccioso en odontología. Segunda parte. Rev ADM 1995;52:69–78.

Díaz LM, Castellanos JL: Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos. Medicina Oral 1999;4: 552–563.

Díaz LM, Castellanos JL: Radio Internacional Normalizado (RIN). Manejo odontológico de pacientes que reciben anticoagulantes orales. Rev ADM 1998;58:242–246.

Douglas LD, Douglass JB, Sieck JO, Smith PJ: Oral management of the patient with end–stage disease and the liver trasplantation patient. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998;86:55–64.

Drangsholt M: A new causal model of dental diseases associated with endocarditis. Ann Periodontol 1998;2: 184–196.

Glick M: Medical considerations for dental care of patients with alcohol related liver disease. *JADA* 1997;128:61–70.

Herman WW, Konzelman JL, Sutley SH: Current perspectives on dental patients receiving coumarin anticoagulant therapy. *JADA* 1997;128:327–335

Horga PJF, Hernández SMM: Factores patológicos que condicionan la respuesta de los fármacos. En: Rodés TJ, Guardia MJ (Edit). *Medicina Interna.* Barcelona: Masson, 1997: 791–792.

Little JW, Rhodus NL: Dental treatment of liver transplant patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1992;73:419–426.

Richards A, Prime S, Scully C: Primary biliary cirrhosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1994;77: 16–18.

Steinberg MJ, Moores JF: Use of INR to assess of anticoagulation in patients who have dental procedures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1995;80: 175–177.

7

Alteraciones renales

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

En los riñones, la sangre es depurada al eliminarse productos nitrogenados del metabolismo proteico, varios solutos orgánicos, medicamentos unidos a proteínas y productos de desecho originado por la degradación metabólica de diferentes hormonas, como el glucagón y la insulina. Además, en el riñón se establece un balance electrolítico y ácido–base, a través de la retención y desecho de elementos iónicos (sodio, potasio, hidrógeno) y agua, lo que además influye en el balance de líquidos corporales. También el riñón por medio de receptores vasculares y sustancias que secreta, influye sobre el control de la presión arterial, al activarse el sistema renina–angiotensina II; cambios en la producción de estas sustancias pueden estar asociados consecuentemente a hipertensión arterial. A través de la secreción de eritropoyetina se estimula la maduración y puesta en circulación de los eritrocitos, lo que en estados disfuncionales, puede provocar anemia. La función renal es importante en la regulación del metabolismo óseo, por medio del transporte tubular de calcio y la activación de vitamina D, la cual para ser funcional, se hidroxila en el hígado y después en el riñón. Después del proceso hepático, la vitamina D se mantiene inactiva cuando el valor sérico de calcio es normal o elevado; cuando se observa hipocalcemia, la vitamina D se activa (25–dihidrocolecalciferol a 1,25–dihidroxicolecalciferol), aumentando la absorción intestinal de calcio. El riñón también tiene influencia en la regulación de la glucosa plasmática, vía la utilización gluconeogénica de lactato, piruvato o aminoácidos; además de influir en la degradación metabólica de la insulina.

Precediendo a los fenómenos de absorción y excreción en el túbulo, el glomérulo puede filtrar hasta 170 mL de sangre por minuto; cuando enferma puede haber cambios cuantitativos (aumento o disminución en el filtrado), o alteraciones de tipo cualitativo (ciertas sustancias dejan de ser filtradas u otras lo son en exceso). El riñón recupera o elimina sustancias como sodio, potasio, calcio, cloro y carbonatos según convenga a la economía corporal; esto permite el control electrolítico para el funcionamiento nervioso y óseo, por citar algunos ejemplos, al mismo tiempo que controla el equilibrio ácido–base para que la sangre mantenga un pH adecuado, necesario para el funcionamiento corporal general. La salida o recuperación de electrolitos se realiza a través de transportadores como el agua, por lo que en el balance de líquidos cuenta mucho la eliminación o absorción electrolítica, particularmente la del potasio. La función renal tiene consecuentemente una marcada influencia sobre los diferentes sistemas del organismo, su disfunción traerá cambios en toda la economía, algunas de las principales alteraciones funcionales de impacto médico y odontológico son a continuación mencionadas.

CAMBIOS GASTROINTESTINALES

El aumento de urea sanguínea por la incapacidad renal para eliminarla, provocará un estado de intoxicación que se manifestará por náuseas, vómito, anorexia y halitosis. Se presentan conjuntamente signos de irritación gastrointestinal como esofagitis, gastritis y sangrado.

Puede haber cambios erosivos en la mucosa oral y aumento del volumen parotídeo.

CAMBIOS NEUROMUSCULARES

Se presentan sobre todo por las alteraciones electrolíticas y por desbalances en el pH, pudiendo haber hiperexcitabilidad neurológica y cambios en la conducción. Clínicamente es posible observar una variedad de trastornos que van desde la hipermotricidad corporal a la parálisis; desde la hiperalgesia a la hipoalgesia. El aumento de la tensión arterial intracraneana puede presionar la masa cefálica pudiendo producir también cefaleas, cambios en la conciencia y la orientación. Dolor y disestesias faciales pueden encontrar explicación por la disfunción renal avanzada.

CAMBIOS METABÓLICOS Y ENDOCRINOS

La incapacidad para producir la sustancia activa 1,25–dihidroxicolecalciferol afecta el valor sérico de calcio (Ca^{++}).

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bajo tal circunstancia el Ca^{++} será, tomado de la masa ósea a través de la activación de la hormona paratiroidea, provocándo en consecuencia cambios en la mineralización ósea, lo que es conocido como osteodistrofia renal. En ésta pueden presentarse diferentes alteraciones óseas que incluyen osteomalacia, osteoporosis y osteoesclerosis; se sugiere consultar textos específicos para la mejor comprensión de estos cambios. En la mandíbula es posible observar amplitud de los espacios medulares y pérdida de la lámina dura alveolar en los maxilares. Los anteriores son aspectos que pueden afectar las indicaciones y pronóstico en el área implantológica dental. Otras complicaciones óseas asociadas son alteraciones en el crecimiento y desarrollo en pacientes jóvenes (hiperparatiroidismo secundario). La destrucción de parénquina renal puede incluir a las glándulas suprarrenales que en su zona reticular producen hormonas de tipo sexual y reproductivas como andrógenos, estrógenos y progestágenos, de tal manera que la carencia o disminución hormonal, puede provocar cambios amenorréicos, pérdida de la libido y la función sexual.

CAMBIOS HEMATOLÓGICOS

Ya fue mencionada la importancia de la eritropoyetina para la estimulación de la formación eritrocítica, por lo que alteraciones en la secreción renal de esta hormona, cuando la masa del riñón es destruida, traerán estados anémicos de respuesta deficiente a tratamientos antianémicos convencionales. En la insuficiencia renal grave, la intoxicación urémica tiene especial efecto sobre plaquetas y linfocitos, lo que conducirá a propensión hemorrágica por trombastenia y a deficiencia en la capacidad de defensa humoral y celular; esta última es una complicación fatal observada en la disfunción renal avanzada.

Las alteraciones hemorrágicas pueden incrementarse en los pacientes con hemodiálisis, tanto por la heparina aplicada como por el eventual daño mecánico que sufren sus plaquetas al golpearse contra las paredes de los ductos del aparato para hemodiálisis. Otra faceta de la afección a la capacidad inmunológica, es que ésta puede verse disminuida de manera significativa en los pacientes con trasplante renal, ya que constantemente ingirieren inmunosupresores para evitar el rechazo del riñón trasplantado, por lo que el paciente mantendrá un estado constante de incapacidad de defensa, lo que lo expondrá a un riesgo infeccioso aumentado, que puede repercutir en la consulta dental en los aspectos de manejo de infecciones (las cuales pueden ser atípicas y rebeldes al tratamiento) y en la necesidad de profilaxis antimicrobiana.

CAMBIOS CARDIOVASCULARES

Un riñón deficiente secreta más renina para asegurar su adecuada perfusión (renina > angiotensina I > angiotensina II > musculatura vascular), lo que tiende a reflejarse como un aumento en la tensión arterial e hipertensión secundaria. El aumento de la presión arterial y los estados anémicos arriba mencionados fuerzan la función del corazón, el cual pueden dar signos de insuficiencia congestiva. La uremia puede producir por irritación química pericarditis y efusiones. Los cambios electrolíticos pueden favorecer el establecimiento o agravamiento de arritmias.

SELECCIÓN FARMACOLÓGICA

La principal vía de excreción farmacológica es la renal, las implicaciones clínicas sobre este hecho son variadas, desde su proscripción; hasta el manejo de dosis diferentes a las usuales; aunque en ocasiones es necesario hacer grandes ajustes en la dosificación y en la frecuencia de administración. Existe un número grande de fármacos que producen nefrotoxicidad y deben ser eliminados de las prescripciones dentales, otros aumentarán considerablemente su vida media y efecto tóxico. Los efectos sinérgicos pueden verse marcadamente aumentados.

OTROS CAMBIOS

Puede haber olor urémico transpiracional y en el aliento (exhalación pulmonar) por acumulación de productos amoniacales en fluidos corporales, diversos órganos y piel. En esta última puede presentarse prurito, lucir pálida o con cambios blanquecinos como si fuera cubierta por una gran capa de caspa o de células descamadas en una piel reseca. El edema palpebral, combinación de cambios por extravasación de líquidos con la poca tensión tisular de la zona, es un elemento característico en pacientes urémicos.

GLOMERULONEFRITIS

Por definición, la glomerulonefritis es una afección inflamatoria del glomérulo, de origen múltiple, que causa alteraciones progresivas de su estructura y su función.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Los aspectos etiopatológicos de la glomerulonefritis, pueden resumirse en tres fenómenos principales:

- **a.** Por participación de autoanticuerpos dirigidos a componentes de la membrana basal glomerular, que se fijarán a ella y desencadenarán una respuesta inflamatoria y destructiva. Entre los ejemplos clínicos de esta reacción se encuentran el síndrome de Goodpasture y la glomerulonefritis progresiva tipo I.
- **b.** El segundo mecanismo es el resultado de formación de complejos inmunitario que se forman en el

glomérulo renal. Un antígeno se fija en alguna porción glomerular, al que más tarde se acopla un anticuerpo, con la fijación ulterior de complemento, lo que desencadena además una reacción inflamatoria dañina al tejido renal. La nefropatía membranosa es representativa de este mecanismo.

c. El tercero se refiere a complejos inmunitarios, formados en otros órganos distintos al riñón, desde donde viajan y se "atoran" en diferentes regiones del glomérulo, debido al reducido tamaño de la microvasculatura glomerular. Estos complejos inmunitarios a los que se les denomina circulantes, provocan reacciones destructivas tisulares al fijar complemento. El origen antigénico de los complejos circulantes, puede ser exógeno o endógeno. La mayor parte de los antígenos exógenos son infecciosos bacterianos o virales como *Streptococcus* hemolítico, *Enterococcus*, *Staphylococcus aureus*, *v*irus de la hepatitis B, ECHO–virus e influenza. Otros antígenos exógenos que pueden desencadenar lesión glomerular están representados por algunos fármacos y alimentos. Es el lupus eritematoso sistémico, la enfermedad de origen endógeno más frecuente y representativa; le acompañan las enfermedades de vías respiratorias altas en niños y jóvenes, paludismo, cánceres distantes y las secuelas por la formación de complejos inmunitarios circulantes en los casos de endocarditis subaguda de origen valvular, septal o vascular.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La glomerulonefritis aguda se caracteriza por proteinuria, hematuria y sedimentos urinarios; los signos y síntomas que experimenta el paciente son malestar, escalofrío, fiebre, dolor en abdomen y región lumbar, puede haber elevación marcada de la tensión arterial y edema, particularmente en párpados.

MANEJO MÉDICO

Su manejo consiste en tratar de identificar y controlar la causa original, además de proveer atención a la función renal como mantener el balance líquido y electrolítico. Clínicamente puede ser asintomática hasta estadios avanzados, donde se presenta fatiga, palidez anémica y apnea.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

El paciente con antecedentes esporádicos o repetidos de glomerulonefritis, en el que se haya comprobado la ausencia de deficiencia funcional renal, no requerirá de ningún ajuste particular al tratamiento dental.

Las disfunciones leves quizá tampoco demanden consideraciones especiales respecto a la extensión del plan de tratamiento odontológico, pues no se esperarán condiciones generales anómalas, ni respuestas tisulares diferentes a las de un paciente sano.

En grados más avanzados de deficiencia funcional, donde el paciente ya está siguiendo regímenes alimenticios específicos y el control de la tensión arterial sea necesario, es mejor tratarlos como se describe adelante, en la sección de *Pacientes con insuficiencia renal.*

Un paciente con signos sugestivos de insuficiencia renal o la sospecha de un manejo médico inadecuado como puede ser un incremento en la tensión arterial y edema palpebral, requiere de interconsulta médica para definir tratamiento.

Será mejor suspender los procedimientos dentales de tipo quirúrgico hasta que estas aclaraciones hubieran sido hechas y una estrategia médica definida.

Un paciente en crisis aguda de glomerulonefritis puede solicitar ayuda por una urgencia dental o requerir una interconsulta dental por el médico tratante. El manejo odontológico en caso de requerirlo, consistirá en el tratamiento sintomatológico, vigilando junto con el personal médico que las prescripciones farmacológicas dentales no causen un esfuerzo extra o daño a los riñones. En caso de problemas infecciosos bucales, periodontales o dentales, se debe actuar agresivamente, para evitar la sobrecarga inmunitaria que la presencia bacteriana focal podría causar en el riñón, estarían indicados procedimientos simples como punciones para drenar abscesos y canalizaciones endodónticas, junto con la prescripción de antibióticos específicos, de preferencia sugeridos por medio de un antibiograma.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En casos de sospecha de insuficiencia renal la determinación de urea y creatinina en sangre es la prueba indicada. Valores altos de estos subproductos metabólicos obligarán a una consulta médica para valoración y tratamiento.

Como se ha mencionado antes, el antibiograma puede tener aplicaciones específicas.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

El antecedente de glomerulonefritis por sí mismo no implica una deficiencia funcional renal clínica significativa, por lo que se harán ajustes en la selección farmacológica sólo en casos de insuficiencia renal. Se refiere al lector a la sección de *Consideraciones farmacológicas en insuficiencia renal.*

Algunos pacientes presentan antecedentes de lupus eritematoso como condición causal de la glomerulonefritis, a su vez ha sido observado que algunos fármacos como derivados penicilínicos y sulfonamidas pueden reactivar agudizaciones de lupus; se debe ser consciente de esta situación para evitar su uso como prescripción de uso dental.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

PIELONEFRITIS

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Se origina de una infección de tipo bacteriano, purulenta, preestablecida en porciones inferiores del sistema excretor como uretra (uretritris), vejiga (cistitis), cálices y pelvecillas renales, que bajo ciertas circunstancias asciende a los riñones, destruyendo su parénquima, causando daños funcionales permanentes.

El factor predisponente más frecuente en el desarrollo de pielonefritis es el entorpecimiento congénito, adquirido o voluntario del flujo urinario y con esto la deficiencia de barrido mecánico de microorganismos patógenos.

El embarazo, los cálculos renales, la presencia de sondas uretrales y el aumento de volumen prostático de cualquier origen, la retención urinaria voluntaria, son algunos ejemplos de condiciones causantes de complicación obstructiva o estasis de la orina.

Al disminuir la excresión urinaria, es facilitado el ascenso e implantación microbiana en el riñón. Otros factores pueden contribuir, como la virulencia bacteriana y afecciones predisponentes como diabetes y nefropatía por analgésicos. La insuficiencia renal se presenta cuando por ataques repetidos se acumula el daño y cicatrización significativa del parénquima renal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los pacientes presentan signos infecciosos como aumento de la temperatura corporal, escalofrío, dolor y ardor costal en uno o ambos lados, y dolor en la vejiga con aumento de la frecuencia urinaria, urgencia y dolor a la micción (disuria); a menudo los síntomas como náuseas y vómito pueden dominar.

Los exámenes urinarios presentan gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares, bacterias (piuria) y aumento en la excreción de sodio.

MANEJO MÉDICO

En los casos agudos, debe ser prescrita una terapia antibiótica intensiva.

En la pielonefritis crónica (recurrencia frecuente), se recomienda acidificar la orina con vitamina C, así como usar dosis bajas y repetidas de antibióticos sobre la base de gentamicina, sulfas o derivados penicilínicos como amoxicilina, entre otros.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Es poco probable que un paciente en estado agudo de pielonefritis, procure atención dental electiva; el control del dolor y la infección, serán los objetivos de manejo. Muy probablemente estos aspectos se encuentren controlados por los propios medicamentos que el paciente está tomando para el control de la infección renal. Podrían intentarse manipulaciones simples como punciones para drenar abscesos y canalizaciones endodónticas, ya que en estos casos es importante disminuir al máximo posible las fuentes infecciosas de cualquier origen.

En el paciente convaleciente se debe indagar que no hayan quedado secuelas de disfunción renal. La misma conducta debe ser seguida en sujetos con historia de pielonefritis, particularmente cuando esta ha sido recurrente. En ausencia de insuficiencia renal, todo tipo de tratamiento odontológico podrá ser planeado y realizado. En aquellos pacientes que además manifiesten afección de su capacidad funcional renal, el manejo será de acuerdo con los procedimientos determinados para los pacientes con insuficiencia renal.

Exámenes complementarios

Estos estarán indicados cuando existan sospechas de insuficiencia renal. La valoración de urea y creatinina sanguínea, serán buenos indicadores de una alteración renal. En casos de pacientes con insuficiencia renal, los exámenes clínicos a practicar son como los que se indican en la sección de *Insuficiencia renal.*

Consideraciones farmacológicas

Sólo que existan antecedentes de insuficiencia renal, será necesario tomar medidas especiales respecto al uso de fármacos. Revisar estos aspectos en la sección sobre *Insuficiencia renal.*

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

Este es un estado progresivo que se define cuando los riñones no son capaces de llevar a cabo su función excretor normal; la deficiencia es progresiva, hasta llegar a niveles que son incompatibles con la condición de vida (incapacidad de filtración mayor a 75%). Cada vez más los subproductos del metabolismo proteico, como la urea, se irán acumulando en la sangre produciendo algunos o la mayor parte de los cambios descritos en párrafos anteriores, en los diferentes sistemas corporales y en el propio componente renal: síndrome

urémico. Como ya quedó aclarado, el estado de uremia no se delimita en un déficit de la función excretora, muchas funciones metabólicas y endocrinas requieren de un parénquina renal funcional.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La insuficiencia renal no es una entidad particular, es el estadio que se presenta cuando la destrucción de la nefrona (unidad funcional renal), o partes específicas de ella como glomérulo, túbulos renales y vasculatura renal, supera 80% de la masa orgánica disponible. Algunos padecimientos como la hipertensión arterial esencial, afectan la vasculatura renal; la pielonefritis y la glomerulonefritis dañan al glomérulo.

Las principales causas de la enfermedad renal terminal son la glomerulonefritis y la pielonefritis, las cuales provocan más de 70% de los casos. Otras enfermedades que pueden provocar insuficiencia renal crónica son nefroesclerosis, enfermedad renal poliquística, nefropatía diabética y enfermedades de la colágena como lupus eritematoso. En estados avanzados su manejo es a través de diálisis peritoneal, hemodiális y más recientemente por medio de trasplante renal.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico estará representado según los diferentes órganos y sistemas afectados, con los cambios funcionales cardiovasculares, gastrointestinales, neurológicos, musculosqueléticos, dermatológicos, hematológicos, endocrinológicos y metabólicos que arriba fueron mencionados.

MANEJO MÉDICO

El manejo incluirá el control del factor causal, así como cambios dietéticos rigurosos en la ingestión de sodio, potasio, fósforo y proteínas. Cuando empieza a manifestarse sintomatología asociada a otros órganos, el control médico sintomatológico dependerá de los cambios específicos, la elevación de la tensión arterial es uno de los cambios más frecuentes y tempranos observados en la disfunción renal avanzada.

Cuando la disfunción llega a su grado máximo son opciones adicionales la diálisis peritoneal, la hemodiális y el trasplante renal, sin que esto signifique que la función renal sea suplantada y el equilibrio funcional normal restablecido. Esto implica, en términos pragmáticos, que el odontólogo seguirá manejando un paciente con deficiencia renal y deberá enfrentar los cambios directos de la función renal dañada y los derivados secundarios del tipo de tratamiento que recibe. Por ejemplo, el paciente con trasplante renal, impone una serie de condiciones de manejo médico y dental adicionales al estado disfuncional, por la depresión inmunitaria a que estos pacientes son sometidos para disminuir la posibilidad de rechazo y con esto lograr la preservación del órgano injertado.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

La insuficiencia funcional renal puede mostrar varios niveles, desde cambios ligeros que no afectan significativamente la condición general de vida de los afectados, hasta la presentación de aquellos que requieren de la ayuda de la diálisis o el trasplante renal, para poder conservar el estado vital de los pacientes. Las decisiones dentales serán adaptadas al grado de severidad observado. En un paciente que refiera antecedentes de pielonefritis, glomerulonefritis, infecciones inespecíficas de vías urinarias, infecciones en vejiga o inclusive sin antecedentes renales específicos, al que se le hayan indicado restricciones en la ingestión proteica y en el consumo de sodio, debe indagarse su estado funcional renal. En los casos en que las enfermedades renales hayan conducido a un estado de insuficiencia severa, es posible que el paciente esté bajo tratamiento de diálisis o hemodiálisis, en estos casos las preguntas irán dirigidas hacia ponderar aspectos muy específicos relacionados con este tipo de tratamiento; los cuales son presentados detalladamente en la siguiente sección. Entre ellos, destacan el uso de anticoagulantes, el riesgo de contagio infeccioso y las indicaciones de profilaxis antimicrobiana, además de observar todos los otros aspectos relacionados con pacientes con insuficiencia renal. Como fue expuesto en detalle al inicio de este capítulo, son múltiples las funciones corporales que pueden afectarse debido al daño renal, por lo que el interrogatorio e interconsultas del dentista deben cubrir también estos aspectos. Los tratamientos dentales electivos deben evitarse, sobre todo los quirúrgicos en pacientes sospechosos de un mal manejo o controlados de manera inadecuada, hasta que los procedimientos diagnósticos y tratamiento adecuado hubieran sido establecidos: todo tipo de alteración hematológica, hemostática, inmunológica, electrolítica y desbalance en el equilibrio ácido–base, deben ser atendidos previamente a cualquier procedimiento dental.

La participación del cirujano dentista en la preparación de los pacientes para diálisis peritoneal y hemodiálisis es de suma trascendencia, pues es preferible mantenerlos libres de focos sépticos orales. En el paciente candidato a recibir un trasplante renal, el manejo dental previo es obligatorio e ineludible, por lo que en la medida que aumente el número de intervenciones de trasplante, la demanda del cirujano dentista para participación en el equipo de trabajo irá aumentando, pues la condición inmunitaria del paciente no sólo se verá afectada por la toxemia, sino por los fármacos inmunodepresores usados por lo general para evitar el rechazo de órganos implantados; en esta categoría de pacientes la condición bucal, periodontal, endodóntica y dental no deben ser factores de manifestaciones inflamatorias o infecciosas crónicas o agudas, que pudieran a afectar la estabilidad y pronóstico del órgano injertado.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 7–1. Protocolo dental para valoración y toma de decisiones en pacientes con insuficiencia renal crónica

a. Valoración bucal completa clínica y radiográfica (panorámica y serie periapical completa)

b. Realizar exámenes sobre la capacidad hemostática, química sanguínea y biometría hemática

c. La tensión arterial debe ser vigilada de manera continua

d. Establecer una minuciosa selección en las prescripciones farmacológicas

e. Control de estomatitis infecciosas de tipo bacteriano, micótico o viral previo al manejo dental rutinario

f. Tratamiento agresivo de infecciones dentales y periodontales, apoyados con antibiogramas

g. Profilaxis antibiótica en pacientes con puentes arteriovenosos (*shunt* para hemodiálisis), conectores transdérmicos (diálisis peritoneal) y antecedentes de trasplante renal

h. El manejo dental del paciente debe ser lo más próximo a la realización de la diálisis intraperitoneal o de la hemodiálisis, para poder tener al paciente en un mejor estado funcional

i. Debe ser considerada la posibilidad de hospitalización para manejo de infecciones graves o para la realización de procedimientos amplios, particularmente los quirúrgicos, en pacientes bajo diálisis o con trasplante renal.

El cuadro 7–1 describe un protocolo general de manejo de pacientes con insuficiencia renal.

La extensión del plan de tratamiento dental, dependerá de la gravedad de la insuficiencia, del pronóstico de vida del paciente y de aspectos psicológicos. En insuficiencias leves con manejo de dieta y control de la tensión arterial, el tratamiento dental puede ser tan extenso como las necesidades del paciente lo indiquen. En pacientes bajo diálisis, podrán influir factores como la capacidad ambulatoria del paciente, el estado anímico y las expectativas de vida, para definir la extensión de un plan de tratamiento dental.

Para la ejecución de actos quirúrgicos periodontales, endodontales o de cirugía bucal, se deberá trabajar en estrecha colaboración con el médico responsable del paciente, vigilando los aspectos hemostáticos y hematológicos; las decisiones quirúrgicas deben fundamentarse en resultados con alto pronóstico de éxito, de otra manera la extracción dental es preferible.

Algunas sugerencias que pueden facilitar el manejo de estos pacientes con alteraciones físicas y psicológicas, es el uso de tranquilizantes diacepínicos, los cuales son bien tolerados, reducir la duración de las citas optimizando la eficiencia en la atención o recurrir al ambiente de hospital para manejo en una sesión. Los casos quirúrgicos con insuficiencia severa o total, así como en pacientes con trasplante renal, deben ser atendidos en un hospital. En este grupo de pacientes tal vez los implantes dentales no pueden ser indicados, por razones como son:

a. Alteraciones en el metabolismo óseo.
b. Susceptibilidad infecciosa.
c. Inconveniencia de observar focos infecciosos o inflamatorios.
d. Pobre cooperación del paciente, quienes siempre muestran algún grado de depresión emocional.
e. Posibilidad de programación para trasplante renal, con el consecuente incremento de susceptibilidad infecciosa.

En los pacientes que vayan a ser incluidos en un programa de diálisis y obligatoriamente en los que sean candidatos a trasplante renal, el manejo dental es prioritario e inexcusable. Este debe ser establecido previamente y determinada una vigilancia periódica. Los aspectos protocolarios están descritos en el cuadro 7–2. El avance de la deficiencia funcional renal es paulatino, por lo que siempre el paciente y el facultativo, estarán en adecuada posición de iniciar un programa de atención dental.

En los casos con posibilidad de trasplante renal, se inicia una carrera que hay que ganarle a la programación quirúrgica, ya sea que existiera un donador o ante la posible, pero eventual, aparición de un órgano de un donador voluntario o de cadáver. El programa de atención dental debe ser considerado en cualquier protocolo de trasplante orgánico. La toma de decisiones dentales es bajo un contexto que varía del usual:

a. La infección aguda o crónica debe ser prevenida, de tal manera que dientes que en otro momento se intentaría reconstrucción sofisticada, terapia regeneradora, atención de furcas y endodoncia de difícil realización, deban ser condenados a extracción, para evitar focos de complicación futuros.
b. Protésicamente cualquier procedimiento con aparatología fija, debe ser colocado con suficiente tiempo como para evaluar la respuesta endodóntica y periodontal de los dientes pilares. Sería muy riesgoso que un paciente recientemente trasplantado y con provisionales protésicos iniciara con molestias infecciosas en algún pilar.
c. Lesiones periapicales estables que en estado de salud usualmente son sometidas a observación, es preferible su eliminación profiláctica, toda vez que pueden reactivarse en organismos con deficiencia inmune, como se prevé que es el del paciente con deficiencia renal.
d. No debe haber duda alguna en el pronóstico carioso, endodóntico, ni periodontal. Los procedimientos de higiene oral y un programa de mantenimiento periódico deben ser aceptados por el paciente y sus familiares o por el personal auxiliar que le asistiera, ya que la estabilidad renal o del trasplante efectuado dependen en mucho de la ausencia de sobrecarga irritativa, biológica, funcional e inmunológica.

Cuadro 7–2. Protocolo de manejo para pacientes que ingresarán a programas de diálisis y trasplante renal

a. Valoración bucal completa clínica y radiográfica (panorámica y serie periapical completa)

b. Iniciar el programa dental lo más anticipadamente posible al inicio de diálisis o a la programación quirúrgica

c. Los focos infecciosos bucales, periodontales y dentales deben ser atendidos prioritariamente bajo procedimientos que garanticen un alto nivel de éxito

d. En caso de duda en el pronóstico terapéutico, será mejor la extracción dental. Ejemplos:

- Caries profunda que pudiera ofrecer complicaciones periapicales o periodontales
- Dientes con alto daño periodontal. Pérdida ósea mayor a 50%, compromiso furcal o endoperiodontal
- Condiciones que dificulten la manipulación endodóntica

e. En pacientes candidatos a trasplante renal, por razones de tiempo y sofisticación operatoria, en ocasiones la mejor estrategia será la extracción dental

f. La obturación dental fase I, preferentemente definitiva, y la aplicación de la fase periodontal, son requisitos ineludibles

g. Debe establecerse un programa de control de placa dentobacteriana de alto rendimiento, que pondere la condición oral del paciente, sus habilidades neuromotoras y los aspectos emotivos de integración al programa higiénico

h. De acuerdo con la condición clínica inicial sistémica, local y psicológica del paciente, debe establecerse un programa de mantenimiento dental y periodontal ineludible, cada 3 o 4 meses

Los aspectos psicológicos tendrán un gran peso en la toma de decisiones sobre la extensión del plan de tratamiento dental. En los pacientes con nefropatía grave o terminal se manifiestan estados neurológicos y psicológicos alterados, que para la mayoría de ellos será difícil sobrellevar, considerando las limitaciones fisiológicas, dietéticas y sobre el estilo de vida personal, que su enfermedad les impone.

Exámenes complementarios

Para propósitos odontológicos en todo paciente sospechoso o declarado de insuficiencia renal se deben solicitar química sanguínea, biometría hemática y pruebas de coagulación.

La química sanguínea consiste en determinaciones de urea y creatinina como vigilancia de la función renal y de la eficiencia de procedimientos auxiliares como la diálisis peritoneal y la hemodiálisis. La creatinina producto final del metabolismo muscular es mejor sensor que la urea, ya que su concentración en plasma y su eliminación en orina de 24 horas son valores relativamente constantes, no son influidos por la dieta, el trabajo metabólico intenso, el grado de ejercicio o el volumen de la diuresis.

Valores normales:

Hombres: 0.8 a 1.2 mg/mL
Mujeres: 0.6 a 1.1 mg/mL

Estimación de la capacidad renal:

1 mg/mL = 100%
2 mg/mL = 50% o menos
4 mg/mL = 25% o menos

La biometría hemática permite evaluar la posibilidad de anemia a través de conteo celular y de la determinación de índices corpusculares y hematócrito; el conteo y distribución porcentual de leucocitos permitirá hacer consideraciones sobre la capacidad defensiva contra infecciones. Por uremia, las plaquetas pueden reducir su número (trombocitopenia) y función adecuada (trombastenia) por lo que habrá que medir su número pidiendo específicamente en la biometría hemática la inclusión de este examen. La función plaquetaria se evalúa solicitando el tiempo de sangrado bajo la modalidad de Ivy, la cual consiste en hacer una punción en el antebrazo previa colocación de un brazalete para medir la tensión arterial, el cual se mantiene durante la prueba a una tensión arterial constante de 40 mmHg. Esta prueba mide tanto la resistencia vascular como la capacidad funcional plaquetaria (agregación), resultados anormales serán la aparición de petequias y la prolongación del tiempo de sangrado.

En pacientes "heparinizados" pueden indicarse exámenes para medir la capacidad de coagulación del plasma como son el tiempo de protrombina y el parcial de tromboplastina. El manejo dental debe realizarse cuando las cifras preferentemente sean normales o lo más próximas a la normalidad. No deben intentarse procedimientos quirúrgicos, debridaciones o punciones con cifras de plaquetas menores a 80,000.

En casos de infecciones bacterianas de cualquier origen, están indicados los cultivos para determinar a los patógenos y la realización de antibiogramas para la selección antibiótica. Las infecciones micóticas y virales dependerán más del manejo clínico que de la identificación bioquímica y microscópica. En el paciente bajo hemodiálisis es imprescindible hacer exámenes para determinación de estados infecciosos de hepatitis B, solicitando el examen HBsAg; en las localidades donde sea posible, también estará indicado el examen para hepatitis C.

Otra serie de exámenes pueden solicitarse particularmente cuando el paciente sea tratado hospitalariamente, ya sea por la delicadeza de su enfermedad o por la extensión del procedimiento; usualmente estarán disponibles en el expediente del paciente o serán solicitados por el médico.

Exámenes más específicos como vigilancia de la concentración de fármacos prescritos y electrólitos, así como de la determinación de valores de hormona paratiroidea por citar algunos ejemplos, pueden formar parte del expediente del paciente.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 7–3. Fármacos de uso común en odontología y su empleo en pacientes con padecimientos renales. Modificaciones a la dosis usual

Fármacos	Insuficiencia moderada* Creatinina > 2 mg/mL	Insuficiencia aguda* Creatinina > 4 mg/mL
Analgésicos y antiinflamatorios		
Acetaminofén	Sin cambio	
Salicilatos		Evitar
Antiinflamatorios no esteroideos	Evitar	Evitar
Antiinflamatorios esteroideos	Sin cambio	Sin cambio
Analgésicos narcóticos		
Codeína	Sin cambio	Sin cambio
Meperidina	Sin cambio	Sin cambio
Propoxifeno	Sin cambio	Sin cambio
Antibióticos		
Penicilina G		¼
Penicilina V	Sin cambio	Sin cambio
Ampicilina	Sin cambio	
Amoxicilina		¼
Doxiciclina	Sin cambio	Sin cambio
Cefalosporina	Sin cambio	
Eritromicina	Sin cambio	Sin cambio
Metronidazol	Sin cambio	
Tetraciclinas	Evitar	Evitar
Vancomicina	Cada 10 días	Cada 10 días
Tranquilizantes		
Diacepam	Sin cambio	Sin cambio
Clordiazepóxido	Sin cambio	
Anestésicos		
Lidocaína	Sin cambio	Sin cambio

* = Normal: H: 0.8 a 1.2 mg/mL; M: 0–6 a 1.1 mg/mL

Consideraciones farmacológicas

Dependiendo de la severidad del daño renal, los fármacos usados en la consulta dental pueden ser modificados en su dosis o evitados. En el cuadro 7–3 se indican los ajustes que deben ser efectuados en los fármacos de uso común odontológico. Por lo general, se utiliza 25% de la dosis normal en pacientes controlados con ausencia total de la función renal y no más de 50% en pacientes con insuficiencia parcial.

Los anestésicos locales con base amida (lidocaína, mepivacaína, prilocaína) no necesitan cambios en la dosificación, aunque el riñón es el órgano de excreción de estos compuestos, el hígado es el responsable de su metabolismo; quizá sea necesario hacer cambios por el efecto de su vasoconstrictor en pacientes con enfermedad hipertensiva asociada, si bien las técnicas anestésicas con aspiración dan un amplio margen de seguridad, aún en pacientes con enfermedades cardiovasculares.

El uso de ansiolíticos benzodiacepínicos (diacepam) en pacientes aprehensivos, muestra amplia seguridad.

MANIFESTACIONES ORALES

Los cambios estomatológicos observables en pacientes con disfunción renal afectan a dientes, hueso, mucosa, función secretora salival, funciones neurológicas neuromotoras, táctiles, nociceptivas y el sentido del gusto.

El exceso de urea y otros productos nitrogenados en sangre (azoemia), hacen que algunos productos amoniaca-

les aparezcan en los fluidos corporales, la saliva incluida. Esto produce disgeusia (cacogeusia con sabor salado y metálico) y halitosis urémica característica. Puede observarse ardor y sialorrea (salivación excesiva), provocada por irritación química y como reflejo al ardor que producen la presencia de ulceraciones de origen urémico en la mucosa oral.

Las úlceras bucales pueden aparecer por atrofia de la mucosa por la uremia misma, tóxica al epitelio y por la anemia asociada, lo que la hace más sensible a la irritación física (esfacelamiento y ulceración); el dolor acompañante usualmente es por infección secundaria. El estado urémico favorece la formación de cálculos dentales, lo que favorece la formación y retención de placa dentobacteriana, la cual puede causar cambios dentales y periodontales.

En pacientes inmunitariamente debilitados, pueden observarse infecciones agregadas por fusobacterias parecidas a la enfermedad de Vincent; estas lesiones son menos frecuentes una vez iniciada la diálisis o hemodiálisis en los pacientes; el uso de antibióticos tópicos, aplicación local de peróxido de hidrógeno, colutorios antisépticos y anestésicos tópicos brindan gran ayuda a su control; la combinación de hidróxido de aluminio y antihistamínicos en jarabe puede ser buena opción para controlar dolor y ardor bucales.

Los cambios hematológicos del paciente con insuficiencia renal, le exponen a atrofia anémica de la mucosa lingual (glositis), a la aparición de petequias y/o equimosis por trombocitopenia y trombastenia o ambas, así como sangrado gingival.

La posible estasis sanguínea (de origen cardiaco e hipertensivo), puede hacer patente el contenido venoso lingual y sublingual, observándose varices muy marcadas.

La osteodistrofia renal causa cambios en maxilares y eventualmente en los dientes. Radiográficamente el hueso puede presentar rarefacción o la aparición de espacios medulares aumentados, producto de un hiperparatiroidismo secundario.

También como producto de la acción incrementada de la hormona paratiroidea, pueden aparecer lesiones radiolúcidas de bordes indefinidos que histológicamente presentan cantidades abundantes de células multinucleadas, conocidas macroscópicamente como “tumor pardo”, por el aspecto que le da la hemosiderina contenida.

En ocasiones, el tumor pardo es de tamaño suficiente que al momento de aparecer en la encía perfora la mucosa, pudiendo producir movilidad y migración dental con las consecuentes malposición y maloclusión dentales. Los cambios iniciales se manifiestan por pérdida parcial de la lámina dura alveolar, dando el aspecto de aumento del espacio del ligamento periodontal.

Pueden presentarse osteoesclerosis y calcificaciones metastásicas producto de metabolismo anormal cálcico, las áreas de extracciones muestran la denominada esclerosis alveolar, la cual es una reparación anormal con aposición de hueso denso.

En los dientes, pueden presentar hipoplasia adamantina si el daño dental grave se manifiesta en personas jóvenes, en etapas de desarrollo y formación dental.

Desde que la ingestión proteica es restringida, puede haber un mayor consumo de carbohidratos que aumenten el riesgo carioso.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

DIÁLISIS

Cuando las enfermedades renales hayan conducido al paciente a un estado de insuficiencia terminal, es posible que el paciente esté bajo tratamiento de diálisis vía peritoneal o sanguínea (hemodiálisis) con la intención de eliminar de su sangre sustancias catabólicas y suplir parcialmente las funciones renales.

HEMODIÁLISIS

En la hemodiálisis, la sangre del paciente es sometida a depuración valiéndose de un sistema que por difusión osmótica, permite que las toxinas hemáticas sean removidas del plasma. La solución empleada para diálisis contiene cloruro de sodio, acetato y potasio. Sustancias de bajo peso molecular como la urea, abandonan la sangre por gradiente de concentración. El procedimiento puede durar más de tres horas y son necesarias tres sesiones semanales. El paso extracorporal de la sangre por conductos del aparato dializador, obliga al uso de heparina, para evitar la coagulación de la sangre, taponamiento del sistema de diálisis y formación de émbolos, durante el proceso. Al paciente le es realizada de manera permanente una fístula arteriovenosa, por lo general en el antebrazo, para evitar punciones vasculares repetidas.

DIÁLISIS PERITONEAL

En la diálisis peritoneal se utiliza un catéter colocado a través de la pared abdominal al espacio peritoneal y por medio de este catéter se introduce el líquido para diálisis, que puede ser renovado varias veces al día, mientras el paciente mantiene su función ambulatoria. También por diferencia de gradiente de concentración, las sustancias nocivas abandonan la sangre, es un método más efectivo que la hemodiálisis para el filtrado de moléculas de gran tamaño. Otras de las ventajas de la diálisis peritoneal sobre la hemodiálisis son que no es requerida una marcada restricción dietética (sodio, potasio, fosfatos y proteínas), brinda un mejor margen de rehabilitación y no requiere de confinamiento del paciente; además, la función renal residual es mejor preservada que en los pacientes bajo hemodiálisis.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Hemodiálisis

El manejo odontológico de un paciente con una función renal en estado terminal, implica la consideración biológica

y psicológica del individuo, en igual grado de importancia. Tal vez debe aplicarse alguna terapia odontológica como control infeccioso y establecimiento de hábitos higiénicos orales con alto rendimiento; por otro lado la actitud del paciente puede interferir con la conveniencia de realizar de trabajos dentales elaborados como pueden ser los protésicos.

En un paciente bajo hemodiálisis se sugiere un interrogatorio dirigido a indagar sobre la frecuencia de la diálisis, la exposición al uso de anticoagulantes, su resistencia física, la calidad de vida, así como expectativas biológicas, intelectuales y sociales, que el paciente respecto a esta calidad de vida tiene. Es necesario conocer y documentar la actitud mental del paciente y su deseo de recibir tratamiento dental.

Cuando el paciente es manejado por hemodiálisis, por lo general su problema renal es grave y tiene que ser sometido a este tratamiento varias horas semanalmente, quizá por ello el paciente no sea apto física y emocionalmente, para aceptar tratamientos odontológicos rutinarios o prolongados.

Como ya fue expuesto a detalle, son múltiples las funciones corporales que pueden afectarse debido al daño renal, por lo que el interrogatorio e interconsultas del dentista deben cubrir también estos aspectos.

Deben ser seguidos los protocolos propuestos en los cuadros 7–1 y 7–2, los cuales fundamentan sus propuestas en condiciones profilácticas, preventivas y de mantenimiento de las adecuadas condiciones local y sistémica.

El tratamiento dental del paciente debe ser lo más próximo a la realización de la hemodiálisis, para poder manejarlo lo mejor posible; sin embargo, esta atención no debe ser dentro de las primeras cuatro horas de haber recibido diálisis, pues aún estará presente el efecto anticoagulante de la heparina, lo que puede exponer a hemorragia o sangrado prolongado, en este tipo de observación están incluidas las punciones anestésicas. La mejor opción es planear el tratamiento al día siguiente de haber sido efectuada la hemodiálisis.

En algunos pacientes también se llega a emplear derivados cumarínicos para asegurar el libre flujo sanguíneo, en estos casos debe regularse el tiempo de protrombina por medio del INR, útil para la homogenización de parámetros en la toma de decisiones y comparaciones posteriores; en el Capítulo 10 sobre *Alteraciones hemostáticas*, se describe a detalle las características de este tipo de ajuste al TP, derivado de un convenio internacional, para estandarización de información, para que los resultados de un examen de uso extenso como el TP, puedan ser comparables en cualquier parte del orbe, con el propósito de examen y control de pacientes.

Es recomendable recurrir a la aplicación de medidas locales de control hemorrágico en los procedimientos quirúrgicos bucales y periodontales, transoperatoria y posoperatoriamente. Estrógenos conjugados (Premarin®, Wyeth) son útiles para prevenir la hemorragia por varios días. El ácido tranexámico en forma de colutorio, actúa como elemento antifibrinolítico.

Una técnica quirúrgica meticulosa, cierre de heridas por primera intención y la ayuda de elementos tradicionales como la celulosa oxidada regenerada (Surgicel®, J&J) y colágena microfibrilar (Instat®, J&J) y ayudarán a prevenir complicaciones hemorrágicas.

El dializador es un aparato que se comparte generalmente con otros pacientes, de tal manera que el dentista debe reconocer en estos pacientes el riesgo infeccioso vía hematológica, en particular de las hepatitis tipo B y C. Otro aspecto peculiar al procedimiento de hemodiálisis es que en estos pacientes se realiza una fístula arteriovenosa que permite realizar múltiples punciones para "conectar" al paciente a la máquina para diálisis; como cualquier tipo de implante, como los que tienen contacto directo con el torrente circulatorio, pueden retener microorganismos y crear una situación que provoque endoarteritis o endocarditis o ambos, por lo que la profilaxis antimicrobiana debe ser considerada.

Puede ser útil el esquema propuesto por la American Heart Association, Capítulo 3*;* sin embargo, en la disfunción renal de difícil control, particularmente cuando se planean procedimientos quirúrgicos, se puede modificar los esquemas:

a. Vancomicina 1 g IV. Se aplica durante la diálisis un día antes del tratamiento.
b. Amoxicilina 3 g una hora antes del procedimiento dental VO, en lugar de los 2 g que la American Heart Association recomienda.
c. Estearato (1 g) o etilsuccinato (800 mg) de eritromicina, VO; dos horas antes del procedimiento dental, seguido de la mitad de la dosis seis horas después.
d. Clindamicina 300 mg VO, una hora antes del procedimiento dental y una toma adicional seis horas después de la mitad de la dosis inicial.

Durante el tratamiento dental se debe evitar presionar los aditamentos arteriovenosos, para la provisión de diálisis, ya sea con el brazalete de toma de presión o por la posición en el sillón dental.

En procedimientos prolongados se debe procurar una posición cómoda en el sillón dental y permitir que el paciente camine, pues es común que como secuela del tratamiento de hemodiálisis (cambio de fluidos, retención de sal), presenten algún grado de hipertensión pulmonar y disfunción cardiaca congestiva.

Diálisis peritoneal

Para un paciente bajo este tipo de diálisis, no son necesarios tantos requisitos que uno bajo hemodiálisis para el tratamiento dental, en vista que no debe enfrentarse la "heparinización", ni los riesgos de contagio viral. Sin embargo, no debe descuidarse para efectos de prevención infecciosa que el paciente porta un catéter exterior, por lo que será siempre conveniente discutir con su médico sobre la necesidad de indicar profilaxis antimicrobiana.

Exámenes complementarios

La tensión arterial siempre debe ser vigilada, tanto por su incremento como por su descenso. En los pacientes bajo hemodiálisis, se cuidara el brazo donde se encuentre el adi-

tamento arteriovenoso usado para "conectar" al paciente al dializador. Los exámenes de laboratorio básicos para el odontólogo, son química sanguínea (urea y creatinina), biometría hemática y los relacionados con las hepatitis virales B y C. Éstos y otros exámenes son discutidos en la sección sobre *Insuficiencia renal crónica,* por lo que se refiere al lector a esta sección en obvio de repeticiones.

Consideraciones farmacológicas

El paciente puede ser intolerante a ciertos fármacos, no sólo por su depuración, sino porque éstos pueden ser nocivos a la estructura renal misma. Las consideraciones en la selección farmacológica son parecidas a las indicadas en el paciente con insuficiencia renal crónica, cuadro 7–3; sin embargo, algunos rasgos particulares deben ser observados, como es la indicación de profilaxis antimicrobianas y el evitar por razones adicionales, el uso de acetaminofén y salicilatos en pacientes bajo tratamiento con derivados cumarínicos o heparina.

MANIFESTACIONES ORALES

Muchas de las manifestaciones orales que afectan a dientes, hueso, mucosa, función secretora salival, funciones neurológicas neuromotoras, táctiles, nociceptivas y el sentido del gusto, observadas en el paciente con deficiencia renal, disminuirán o desaparecerán al establecerse el manejo a través de diálisis. Otras, en cambio, permanecerán o se acentuarán. El mejoramiento en el valor de la urea disminuirá los cambios disgeusicos y el ardor bucal, con ello también la sialorrea que algunos pacientes llegan a presentar. La apariencia de la piel mejorará también. Aunque casi 30% de los pacientes seguirá presentando olor urémico, estomatitis urémica y disgeusias. Los cambios radiológicos observados en maxilares por osteodistrofia renal presentarán un grado menor de rarefacción y mejorará la definición de la lámina dura alveolar, pero pueden permanecer espacios medulares amplios, ya que la anemia en insuficiencia renal, siempre será difícil de manejar. En niños y pacientes jóvenes, la hipoplasia adamantina puede ser evitada o disminuida, dependiendo de la oportunidad con que el tratamiento de diálisis sea establecido.

Los cambios hematológicos del paciente con insuficiencia renal aún con tratamiento de diálisis son los más difíciles de controlar. Persistirá una anemia resistente por falta de influencia metabólica de la eritropoyetina, lo que seguirá exponiendo a los pacientes a atrofia anémica de la mucosa, a la posible aparición de úlceras y malestar irritativo por falta de densidad epitelial. La trombocitopenia y trombastenia (manifestada por reducción en la adhesividad), así como una aumentada fragilidad capilar, expondrán a los pacientes a eventos de extravasación (equimosis y hematomas) y sangrado.

El sangrado gingival espontáneo es un síntoma frecuente. Existe un riesgo hemorrágico y formación de petequias hasta grandes hematomas en los procedimientos quirúrgicos y de extracción dental.

La uremia puede causar náuseas y vómito en pacientes con insuficiencia renal terminal, lo que rara vez provoca erosiones de las superficies palatinas de los dientes anteriores superiores. Comparados con controles sanos, los pacientes bajo hemodiálisis presentan un menor flujo salival e incremento en el pH y la capacidad de los amortiguadores salivales. El pH se observa aumentado por una mayor concentración amoniacal por hidrólisis de la urea, el marcado incremento de fosfatos puede dar cuenta a su vez del aumento de la capacidad amortiguadora; estas alteraciones exponen a un menor riesgo carioso a este grupo de pacientes. La hiposalivación provoca una queja asociada a xerostomía (síntoma relacionado con la sensación de falta salival aparente o real) que puede ser incrementada por la estomatitis urémica y la atrofia anémica de la mucosa, por la disestesia que estos dos últimos estados favorecen.

SÍNDROME NEFRÓTICO

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Es una condición renal que se caracteriza por permeabilidad glomerular aumentada que se manifiesta con proteinuria, hipoalbuminemia, hiperlipiduria, edema e hipercoagulabilidad. Las causas pueden ser primarias y secundarias, entre estas últimas las más frecuentes son glomerulonefritis de cualquier origen (fármacos, neoplasias infecciosas) y enfermedades como diabetes mellitus (nefropatía diabética) y lupus eritematoso.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Entre los rasgos del síndrome nefrótico se encuentran proteinuria, hipoalbuminemia y edema, de marcada significancia clínica dental, ya que incluye la pérdida de proteínas plasmáticas, entre las que se encuentran las inmunoglobulinas, lo que puede ocasionar estados de inmunodepresión; la hipoalbuminemia, secundaria a la pérdida aumentada de albúmina por orina, provoca el trabajo forzado de hígado para intentar su reposición, esto hace que indirectamente se produzcan un número elevado de factores de coagulación, lo que puede dar estados de hipercoagulabilidad. La hipercoagulabilidad puede aumentar el riesgo trombotico, así como inducir una respuesta exagerada del sistema fibrinolítico, lo que puede exponer a hemorragias posoperatorias tardías. Otros efectos de interés dental son la pérdida urinaria de eritropoyetina, que puede inducir a anemia y la pérdida de proteína ligada a colecalciferol, lo que provocará deficiencia de vitamina D, con los consecuentes efectos óseos conocidos.

MANEJO MÉDICO

El manejo primario consiste en atender ya sea la causa primaria o secundaria desencadenante. Lo siguiente será el

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

control sintomatológico del paciente, donde mucho influirá la causa. En el manejo del edema tiene importancia prioritaria el control de sal y agua, así como el uso de diversos tipos de diuréticos, procurando evitar los estados de hipopotasemia, por lo que pueden ser usados diuréticos ahorradores de potasio como son la espironolactona, amilorida o triamtereno. En casos leves se emplean los diuréticos tiacídicos (hidroclorotiacida, clorotiacida), en casos resistentes es preferible el empleo de furosemida. Las dietas hiperprotéicas con frecuencia son indicadas, para compensar la proteinuria, aunque su efecto clínico no ha sido totalmente satisfactorio. En un paciente que manifiesta fenómenos tromboembólicos, el manejo puede incluir ejercicio o llegar a requerir el uso de anticoagulantes orales de tipo cumarínico. Dependiendo del origen del síndrome nefrótico, algunos pacientes adultos en los que no puede ser controlada la proteinuria, se indican compuestos de tipo esteroideo y citotóxicos. Todas las condiciones arriba mencionadas, imponen tipos de manejo odontológico particulares.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Abajo son mencionados algunos de los aspectos clínicos relacionados con síndrome nefrótico que más repercuten en el manejo dental:

- **a.** Pérdida urinaria de inmunoglobulinas, lo que puede exponer a infecciones por inmunodeficiencia.
- **b.** Hipercoagulabilidad. El aumento del índice de coagulación provoca el uso de anticoagulantes, y así tener que manejar un paciente anticoagulado. Por otro lado, reacciones de hipercoagulabilidad pueden inducir reacciones severas del sistema fibrinolítico, lo que paradójicamente puede provocar sangrados tardíos posoperatorios.
- **c.** Anemia por afección del inductor eritrocítico, eritropoyetina. Esto condicionará cambios desfavorables a la mucosa oral y a los fenómenos de reparación.
- **d.** Alteraciones en el metabolismo de la vitamina D. La pérdida de proteína vía urinaria como el colecalciferol, provocará un déficit que al final provocará sustracción del ión Ca^{++} de hueso, incluidos los maxilares. Los posibles cambios en la calidad ósea, pueden afectar la selección terapéutica dental, implantológica y quirúrgica, ya que la repuesta regeneradora y reparativa puede presentar cambios de trascendencia clínica.

El primer paso en el manejo dental de estos pacientes es la interconsulta médica, ya que el síndrome nefrótico no es una enfermedad de etiología directa, sino secuela de una de establecimiento previo, por lo que el clínico dental debe estar seguro que el cuadro sintomatológico relacionado con el síndrome nefrótico esta controlado dentro de un margen adecuado de seguridad, lo mismo que la enfermedad primaria causante.

La necesidad de profilaxis antimicrobiana por un posible estado de inmunosupresión, debe ser discutida con el médico responsable, para prevenir infecciones en un paciente con carencia de inmunoglobulinas.

El paciente bajo tratamiento con anticoagulantes puede ser atendido odontológicamente, ajustando la dosis de acuerdo con el procedimiento planeado. En la actualidad las decisiones son tomadas de acuerdo con el índice de anticoagulación definido por el INR (ver cuadro 7–4). Para mayor detalle sobre el manejo de pacientes en terapia con anticoagulantes véase el Capítulo 10.

El estado anémico y el eventual desequilibrio asociado a vitamina D, harán reflexionar sobre la respuesta de reparación tisular, por lo que los aspectos quirúrgicos como los asociados a cirugía maxilofacial, implantología y cirugía periodontal deben ser tomados en cuenta y realizados dependiendo del grado de afección renal y de la estabilidad lograda en el manejo del paciente.

El síndrome nefrótico no es un estado permanente, ni de igual intensidad en todos los pacientes, muchos se recuperan de manera total (síndrome nefrótico de cambios mínimos), o los cambios renales son ligeros o mejoran en la medida que es controlada la enfermedad que originalmente lo causo (lupus eritematoso sistémico, diabetes mellitus).

En estos casos, el tratamiento podrá ser tan extenso como sea requerido y aceptado por el paciente; dependiendo más de la estabilidad de la enfermedad primaria que del síndrome nefrótico para la toma de decisiones en cuanto a manejo dental. A manera de contraste, existen condiciones que provocan un síndrome nefrótico de difícil control, el cual progresará hacia insuficiencia renal terminal; éste es un panorama complicado para la toma de decisiones dentales. Lo mismo acontece con algunas situaciones clínicas en las que se utilizan esteroides a largo plazo en el tratamiento de los cambios renales del síndrome nefrótico, en tales casos se debe observar que existe una segunda vía de deficiencia inmunitaria que se suma a la de inmunodepresión por pérdida de globulinas y el paciente será más sensible a infecciones primarias y secundarias; esto hace considerar el uso de cobertura antimicrobiana preoperatoria y adoptar una actitud firme en el tratamiento de infecciones de cualquier origen. Además, el uso de esteroides puede obligar al uso de estos fármacos durante el tratamiento dental.

Cuadro 7–4. INR y toma de decisiones en cirugía bucal y maxilofacial

INR	Procedimiento
< 2.0	Cirugía bucal y periodontal
2.0 a 2.5	Exodoncia simple
3.0	Operatoria dental y restauradora
	¿Anestesia troncular?
> 3.0	Evitar cualquier procedimiento

Cuadro 7–5. Fármacos empleados en odontología y diuréticos. Interacciones medicamentosas

Diurético	Fármaco de uso dental	Reacción
Clortalidona	Anfotericina	Aumenta efecto hipopotasémico
	Corticosteroides	Aumenta efecto hipopotasémico
	Indometacina	Aumenta efecto diurético
Furosemida	AINE, ácido acetilsalicílico e indometacina	Disminuyen efecto diurético
	Ácido acetilsalicílico	Aumenta efecto analgésico
	Corticosteroides	Aumenta efecto hipopotasémico
	Kanamicina, gentamicina	Nefrotoxicidad y ototoxicidad

Ver capítulo 8 para revisar mayores detalles sobre el manejo de pacientes bajo terapia esteroidea y deficiencia suprarrenal. En paciente con terapia anticoagulante, se debe solicitar al médico del paciente que ajuste la dosis de acuerdo con el procedimiento planeado (cuadro 7–4), procurando realizar el mayor número de acciones no quirúrgicas en cada cita. Los procedimientos quirúrgicos deben ser muy selectivos y en caso de contar con opciones, manejar la condición bajo procedimientos conservadores y vigilancia frecuente, como puede ser el raspado radicular y mantenimiento periodontal periódico en lugar de cirugía periodontal.

Exámenes complementarios

El cirujano dentista debe ordenar una biometría hemática para evaluar la existencia de anemia o solicitarla a través del médico. Otros exámenes más específicos es preferible que los ordene e interprete el médico responsable. Otro examen que puede ser requerido es el INR en paciente tratados con anticoagulantes, este examen se puede repetir de acuerdo con el avance del tratamiento dental, ya que siempre será conveniente tener información reciente, preferentemente del día anterior.

Consideraciones farmacológicas

El comportamiento farmacológico puede ser peculiar; de acuerdo con el grado variable de albuminemia, los fármacos dispondrán o no de un transportador biológico que puede hacer que las prescripciones actúen a niveles subterapéuticos o permanezcan más tiempo en la circulación antes de ser metabolizadas, exponiendo al riesgo de toxicidad farmacológica. Lo anterior hace conveniente discutir este aspecto con el médico tratante, ya que muchos fármacos de uso dental se fijan a las proteínas para expresar su efecto o sufrir cambios metabólicos degradativos. La conducta puede ser la modificación de dosis o sustitución por drogas que el médico indique. En pacientes con síndrome nefrótico severo, muchas veces esta recibiendo terapia con diferentes tipo de diuréticos, para casos leves o severos, o para evitar la marcada pérdida de potasio, por lo que es conveniente vigilar las posibles interacciones con fármacos de empleo dental cuadro 7–5.

Manifestaciones orales

Las estomatítis infecciosas crónicas de baja intensidad, particularmente las micóticas, pueden estar asociadas a las condiciones de inmunodepresión (esteroides) e inmunodeficiencia (hipoglobulinemia). Por las mismas razones se pueden observar lengua pilosa por presencia del virus Epstein–Barr y otras infecciones virales como herpes labial e intraoral (herpes simple).

Hiposalivación y xerostomía son estados que pueden estar presentes, secundarios a deshidratación, la cual es producida por el aumento de volumen urinario y el uso de diuréticos. La hiposalivación más que exponer a un riego carioso mayor, coadyuva a la implantación y permanencia de infecciones micóticas, las que a su vez pueden causar disgeusias (sabor alterado) y disestesias principalmente representadas por ardor.

El empleo de diuréticos puede causar varios efectos sobre las estructuras bucales, como las que se ejemplifican en el cuadro 7–6.

La condición anémica crónica (carencia de eritropoyetina) y los cambios en el metabolismo de la vitamina D (pérdida de colecalciferol), pueden provocar cambios radiológicos en los maxilares, entre los que pueden encontrarse rarefacciones, pérdida de la lámina dura alveolar y del ligamento periodontal. También pudiera observarse un

Cuadro 7–6. Manifestaciones orales secundarias al uso de diuréticos

Condición	Diurético
Ageusia	Espironolactona
Eritema multiforme	Furosemida
Hiposalivación	Clortalidona
	Furosemida
Parestesia	Clortalidona
Urticaria	Clortalidona

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

agrandamiento de los espacios medulares por hiperplasia compensadora eritropoyética y pérdida de la densidad radiográfica, en particular cuando al síndrome nefrótico lo acompaña insuficiencia renal.

TRASPLANTES RENALES

Los procedimientos de trasplante orgánico son llevados a cabo con mayor frecuencia, el número de pacientes aumentará en la medida que la cultura de donación de órganos se incremente también. El trasplante renal es, entre los procedimientos de implantación de órganos uno de los más frecuentes, lo que puede provocar que en el futuro el cirujano dentista tenga que coaccionar clínicamente con este tipo de pacientes de manera frecuente, para dar interconsulta, terapia de apoyo y tratamiento dental. Desde los puntos de vista psicológico y funcional el paciente con trasplante renal suele estar en mejores condiciones que aquel bajo diálisis, pues tiene márgenes de autosufiencia y vida ambulatoria más amplios; funciones como actividad sexual y fertilidad se restablecen en los pacientes con trasplante renal.

La razón para indicar un trasplante renal es la insuficiencia renal crónica grave o enfermedad renal terminal (*end–stage renal disease*). A su vez, las condiciones que provocan este estado terminal son variadas, encontrando entre las causas más frecuentes glomerulonefritis, pielonefritis, nefroesclerosis, nefropatía diabética, alteraciones congénitas, enfermedades de la colágena, nefropatía farmacológica e hipertensión arterial.

El manejo dental de un paciente con trasplante renal, tiene varias características que establecen condiciones particulares para el manejo de estos individuos, entre las de mayor repercusión clínica, se encuentran:

- **a.** Aspectos farmacológicos. El uso de multifarmacia. Deficiencias en la eliminación de fármacos.
- **b.** Deficiencias hematológicas (eritrocitos) y hemostáticas (trombocitos).
- **c.** Inmunodepresión iatrógena que aumenta el riesgo infeccioso y la posibilidad de sufrir deficiencia suprarrenal, por el uso prolongado de inmunodepresores esteroideos.
- **d.** Preparación dental prequirúrgica. Procedimientos dentales para la aceptación y conservación del órgano trasplantado.
- **e.** El riesgo de rechazo agudo o crónico del órgano trasplantado.

MANEJO MÉDICO

Para comprender mejor el cuadro clínico de manejo de un paciente con trasplante renal, es conveniente dividirlo en dos estadios, el primero, de pretrasplante, caracterizado por los eventos médicos y dentales que preceden a la cirugía de implantación del órgano a ser injertado; el segundo, de postrasplante representado por los procedimientos realizados para la implantación y aceptación temprana del injerto, así como por la estrategia para conservación del aloinjerto en el organismo del paciente receptor, en el intento por conseguir el mayor grado de estabilidad, tratando de evitar amagos de rechazo o rechazo total.

Fase de pretrasplante

En este periodo el paciente se encuentra a la espera de un órgano, quizá ya fueron agotadas las opciones de diálisis o el paciente aspira a una situación más ventajosa, a través de un injerto orgánico. El médico y el paciente saben que esta opción es posible en la medida que un órgano este disponible de un donador vivo o muerto, por lo que el organismo en general y la porción bucal en particular deben estar libres de procesos infecciosos o inflamatorios presentes o potenciales, para cuando la oportunidad apareciera.

Fase de postrasplante

Inspirados en el comportamiento clínico relacionados con el trasplante de un órgano, es conveniente para el manejo dental, subestratificar en tres escenarios clínicos la fase de postrasplante. El primero es el de la fase temprana, que se presenta durante los primeros tres meses; el segundo, el de la fase estable y el tercer aspecto clínico es el de una latente fase de rechazo crónico o agudo del trasplante.

La fase temprana de trasplante es identificada por la implantación misma del órgano y por los esfuerzos realizados para su aceptación por el organismo receptor. El paciente estará sometido a altas dosis de inmunodepresores, como ciclosporina, para evitar que el sistema inmunitario del paciente, en particular por la participación de linfocitos T, destruya al órgano injertado. Es la época de mayor riesgo de rechazo agudo del trasplante.

El manejo durante la fase estable busca que la aceptación del trasplante sea mantenida. El paciente permanecerá recibiendo inmunodepresores por tiempo indefinido, en muchas ocasiones combinados. Los más comunes son ciclosporina y corticosteroides como prednisona, pero puede ser necesario el uso de otros inmunorreguladores e inmunodepresores.

El riesgo mayor en esta fase es la aparición de un proceso infeccioso primario o secundario, trasplantado desde otra porción orgánica, como pueden ser infecciones focales dentales, periapicales o periodontales. Ésta es una consideración que marca la exigencia de participación del cirujano dentista en la etapa prequirúrgica, la que debe ser continuada posteriormente.

El rechazo de un injerto puede tener un comportamiento crónico o agudo. El cuadro crónico es insidioso y el manejo médico será con base en diferentes tipos de inmunodepresores. El rechazo agudo puede ser temprano, cercano a la cirugía de trasplante o irse repitiendo como manifestación aguda, acompañando a un comportamiento crónico de rechazo. La terapia en estos casos debe ser intensiva, tanto por el número como por las dosis de drogas inmunosupresoras empleadas; el paciente se deprimirá inmuno-

lógicamente de manera marcada y los riesgos infecciosos por los efectos secundarios de la terapia, aumentarán.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

El mejor manejo dental de los pacientes con aloinjertos es el preventivo. Una vez conseguido un óptimo estado bucal, dental y periodontal previo a la cirugía de implantación del injerto, éste debe conservarse a través de un programa de mantenimiento riguroso, donde queden involucrados médica y conceptualmente el equipo médico, el odontólogo y el paciente.

Fase de pretrasplante

Al paciente que va a recibir un trasplante de cualquier órgano, un factor mayor de riesgo a controlar, es la infección. La infección focal de cualquier origen puede interferir en la elección de un candidato a trasplante cuando la posibilidad de llevarlo a cabo se presentara, o exponerle al riesgo de complicaciones infecciosas severas si no fueran eliminadas previamente, ya que infecciones de comportamiento leve, por su cronicidad o baja intensidad, pueden agudizarse o ser fuente distante de una siembra infecciosa, dado que toda vez que se coloca un injerto orgánico se establecerá una enérgica terapia inmunosupresora en la que por lo general, se emplean una gran variedad de medicamentos, solos o combinados. Bajo esta guía preventiva, el paciente que ha sido incluido en un programa de trasplante orgánico debe ser previamente evaluado y vigilado para obtener y conservar una óptima salud bucal, dental y periodontal. Debe ser eliminado con excelente pronóstico y baja posibilidad de recidiva, cualquier foco de infección aguda o crónica. Los cuadros 7–1 y 7–2 marcan protocolos generales para toma de decisiones y manejo de pacientes candidatos a recibir aloinjertos. Es de hacer notar que los parámetros clínicos típicos en la toma de decisiones pueden variar.

Vigilando que hayan sido controlados los focos de infección e inflamación de cualquier origen en el organismo, incluidos los bucodentales y establecido un programa estricto de control personal de placa dentobacteriana, el paciente estará en las mejores condiciones de recibir y conservar un trasplante orgánico. En esta etapa el paciente presenta una disfunción renal severa o estará bajo el control de diálisis, por lo que su manejo dental será de acuerdo con los parámetros que ya fueron descritos en las secciones de insuficiencia renal crónica y diálisis.

Fase temprana de postrasplante

Durante esta fase que corresponde a los primeros tres meses siguientes al trasplante, el paciente estará severamente inmunosuprimido y el injerto en proceso de integración, a través de la creación de anastomosis y su epitelización. Cualquier manejo dental sólo debe incluir procedimientos que resuelvan situaciones de urgencia. En caso de ser requerido un proceso invasivo, como puede ser el drenaje de un absceso, será necesario realizarlo en un ambiente hospitalario junto con el resto del equipo médico que maneja al paciente. Ya que en estos casos las áreas en proceso de epitelización son susceptibles a implantación y colonización bacteriana, es conveniente utilizar terapia profiláctica antibiótica en acuerdo con el resto del equipo médico, para prevenir una endorteritis infecciosa.

Fase estable de postrasplante

Si una adecuada preparación inicial del paciente fue llevada a cabo, esta fase se caracterizará por acciones periódicas de mantenimiento bucodental.

El paciente debe ser motivado a conservar la salud oral alcanzada antes de la implantación del órgano renal, por medio de un programa intenso y puntual de mantenimiento. Son los procedimientos de odontología preventiva los que mayor repercusión favorable local y sistémica causarán; el tratamiento dental directo debería ser la excepción y no la regla.

En esta etapa el paciente ha logrado recuperar una función renal adecuada, en contraste con los procedimientos de hemodiálisis, su capacidad ambulatoria ha mejorado cuantitativa y cualitativamente, así como su calidad de vida en general; el paciente masculino en esta fase, recupera capacidad sexual. Sin embargo, puede ser requerido tratamiento dental electivo o de urgencia, debiendo ser considerados entonces los fármacos inmunosupresores empleados en el paciente para tolerar el órgano injertado. Los fármacos más utilizados son la ciclosporina y esteroides representados por la prednisona; éstos pueden ser utilizados solos o combinados, las dosis pueden variar de acuerdo con los ajustes que la situación clínica demande. De tal manera que el manejo dental en fase estable obliga a avizorar cuatro condiciones:

a. **Susceptibilidad infecciosa.** El mantenimiento periódico reducirá riegos. En caso de presentarse la terapia antimicrobiana debe ser intensiva, preferentemente apoyándose en antibiogramas, para emplear fármacos específicos. Antes de iniciar cualquier actividad odontológica deben tratarse estados micóticos crónicos; en casos de afecciones graves puede emplearse fluconazol, 100 mg por día. En lo que corresponde a infecciones virales, la más común como en otros estados de inmunosupresión es la producida por citomegalovirus, que puede ser tratada con ganciclovir.
b. **Profilaxis antimicrobiana.** Los esquemas pueden variar a los definidos para alteraciones cardiovasculares, por lo que se debe discutir con el médico la posible adopción del que propone la *American Cardiology Association*, o si debiera ser empleado uno específico. Su uso está indicado aun en las visitas de mantenimiento, en particular si éste incluye manipulaciones periodontales. Es inevitable en caso de tratamiento electivo. En los casos de urgencias dentales será mejor definir el esquema junto con el médico, evitando el empleo de cualquier fármaco nefrotóxico.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 7–7. Protocolo dental simplificado para suplementación esteroidea

a. Tratamiento simple. Duplicar la dosis diaria y repetirla el día siguiente

b. Manejo quirúrgico bucal o periodontal. Es preferible un esquema parenteral bajo ambiente hospitalario, el cual debe ser acordado con el médico tratante.
Usualmente este esquema incluye la aplicación de 100 mg de hidrocortisona cada seis horas, iniciando antes del procedimiento; la dosis podrá reducirse paulatinamente de acuerdo con la respuesta del paciente en los siguientes tres días, cuando ésta sea satisfactoria.

c. Uso de ciclosporina. Puede inducir agrandamiento gingival, que es preferible que sea tratado; aunque una adecuada educación higiénica y mantenimiento periodontal pueden prevenirlo.

d. Empleo de corticosteroides. Conlleva a una deficiencia de las glándulas suprarrenales, esto convertirá al paciente en muy sensible al estrés físico y mental. La suplementación esteroidea debe ser considerada en casos de atención de infecciones agudas bucodentales y cuando el procedimiento dental por su duración o intensidad en las manipulaciones así lo requiera, como puede ser por extracciones dentales y procesos quirúrgicos. El cuadro 7–7 sugiere un esquema simplificado de suplementación esteroidea útil para manejo odontológico. Es deseable la hospitalización para casos quirúrgicos, al menos sobre la base de atención ambulatoria. Véase el capítulo 8 para manejo de urgencias y atención bajo anestesia general, y para ahondar en detalles de protocolos específicos para pacientes que requieran, suplementación esteroidea.

Fase de rechazo crónico del injerto

El rechazo crónico de un aloinjerto es insidioso, los síntomas de disfunción renal reaparecerán en grado de severidad variable y en aumento. La terapia de inmunosupresión será intensa, tanto por el tipo de fármacos, combinaciones y dosificaciones adoptadas. Las complicaciones de manejo odontológico se manifestarán por riesgo infeccioso incrementado y por aquellas que impone la insuficiencia renal, por lo que los procedimientos de cirugía bucal o periodontal de urgencia deben ser evitados, hasta que estos factores limitantes sean controlados. La terapia de profilaxis antimicrobiana en este caso debe ser implementada con fármacos específicos que se acuerden con el médico responsable.

Fase de rechazo agudo

El paciente entra en un estado de extrema urgencia, se encuentra gravemente afectado y los procedimientos de inmunosupresión para evitar el rechazo serán incrementados. Por ello, los procedimientos odontológicos deben ser evitados, sólo en caso de gran urgencia se debe intervenir hospitalariamente, en colaboración del equipo médico. La terapia profiláctica antibiótica puede estar indicada por la inmunosupresión aumentada, para prevenir septicemias. El estado de rechazo agudo usualmente se presenta los primeros 15 días después de la colocación del injerto o puede ser recurrente y presentarse dentro de los estados de rechazo crónico.

Exámenes complementarios

En la etapa previa a la implantación orgánica, el paciente expresará un estado de insuficiencia renal terminal, de tal manera que los exámenes complementarios serán los que han sido indicados antes en las secciones de *Insuficiencia renal crónica y Diálisis.* Entre ellos se encuentran la química sanguínea (urea y creatinina), biometría hemática (anemia), cuenta plaquetaria, función plaquetaria (Ivy) y antígeno de superficie para hepatitis B. En la etapa de estabilidad postrasplante, durante las visitas de mantenimiento de la salud oral, probablemente no sea necesario realizar exámenes, sólo en aquellos casos en que se vaya a realizar tratamiento dental electivo, sobre todo los quirúrgicos, donde serán recomendables exámenes como los mencionados en la parte superior del párrafo. De igual manera se realizarán en caso de manifestación de rechazo agudo o crónico del injerto, los cuales posiblemente están disponibles en el expediente médico del paciente y será manejado para superar el estado de rechazo.

En caso de infecciones será mejor utilizar exámenes de sensibilidad microbiana, para emplear antibióticos específicos y porque las infecciones en pacientes con deficiencia inmunitaria pueden ser por microorganismos atípicos, como los que usualmente se desarrollan en otra parte del organismo o del los considerados como flora normal oral. En los casos de infecciones de manejo rebelde o de estomatitis infecciosas crónicas, está indicado el uso de cultivos microbianos.

Consideraciones farmacológicas

A pesar que el paciente trasplantado ha recuperado gran parte de su función renal, ésta no es total, consecuentemente no todos los fármacos de uso odontológico pueden ser utilizados, unos por su efecto renal desfavorable y otros por las posibles interacciones con ciclosporina (cuadro 7–8), que es un fármaco base para la aceptación y conserva-

Cuadro 7–8. Interacciones farmacológicas de la ciclosporina y fármacos de uso odontoestomatológico

Incremento del riesgo de nefrotoxicidad	
Anfotericina B	Diclofenaco
Indometacina	Vancomicina
Incremento del valor sanguíneo de ciclosporina	
Anfotericina B	Eritromicina
Ketoconazol	

vación de injertos orgánicos. Algunos fármacos de empleo odontológico puede ser evitado y otro deberá ser sometido a ajustes en la dosificación (cuadro 7–3). Los anestésicos locales son bien tolerados, el uso de vasoconstrictores en ellos está indicado en la medida que no sobrepasen 0.2 mg de epinefrina o 1 mg de levonorepinefrina, lo que equivale a 11 cartuchos anestésicos; un margen de seguridad adecuado es 0.054 mg de epinefrina equivalente a tres cartuchos de anestésico a una concentración de 1:100,000. El estado hipertensivo asociado a la disfunción renal es otro parámetro de selección; no se recomienda el uso de anestésicos con vasoconstrictor adrenérgico, cuando las cifras aún bajo tratamiento médico sean mayores a 160 mmHg en la presión sistólica y 100 mmHg en la diastólica. En tales casos no será el uso de vasoconstrictores alternativos la conducta clínica sino el mejor control de la tensión arterial.

MANIFESTACIONES ORALES

Las manifestaciones en boca se pueden dividir entre aquellas relacionadas de manera directa con la enfermedad o como efecto de complicaciones secundarias farmacológicas. Pueden estar presentes una palidez depauperante y hemorrágica, por alteraciones en la cuenta plaquetaria. Es posible observar crecimientos gingivales y formación de vesículas en la mucosa oral, como efecto secundario desfavorable al uso de ciclosporina, hasta en 25% de los pacientes. El efecto sobre la encía puede ser disminuido y combatido con adecuada higiene oral y programas de constante atención preventiva: mantenimiento dentoperiodontal; la eliminación quirúrgica de la hiperplasia gingival puede ser requerida por razones de apariencia y para poder aplicar mejores medidas de higiene y preventivas dentales. *Consultar capítulo 22.*

El estado de inmunosupresión en grado variable en las diferentes fases del estado postrasplante, siempre significará un riesgo latente para el desarrollo de infecciones bacterianas (típicas o atípicas de los distintos órganos de la cavidad oral), micóticas y virales. Pueden presentarse infecciones de bacterias no usuales en el ambiente oral como las entéricas. Las afecciones por hongos más frecuentemente identificadas corresponden a las diferentes especies de *Candida*, siendo la candidiasis seudomembranosa una manifestación clínica esperada en estados de inmunosupresión severa.

Las infecciones virales pueden ser de etiología distinta, principalmente las causadas por los diferentes tipos de herpes, entre las que destacan las provocadas por citomegalovirus, seguidas en frecuencia por herpes simple, zoster y el Epstein–Barr. El signo de lengua pilosa puede estar presente en el paciente con trasplante renal, causado por el virus Epstein–Barr; tal signo no es exclusivo para los pacientes con VIH, cualquier tipo de inmunosupresión hace sensible a los pacientes a infecciones por esta variedad de virus herpes.

En la medida que la azoemia mejore (exceso de urea y otros productos nitrogenados en sangre) la halitosis disminuirá y como beneficio secundario todos aquellos cambios relacionados con el sentido del gusto (disgeusia); sin embargo, pueden persistir remanentes menores de esta condiciones clínicas. Es probable que disminuyan en grado significativo la sintomatología asociada a estomatitis urémica, como el ardor y las ulceraciones de la mucosa oral.

Radiográficamente el aspecto óseo se mantendrá o mejorará en la medida que se restablezca la función renal; pueden persistir los espacios medulares aumentados, así como rarefacciones u osteoesclerosis localizadas y falta de definición de la lámina dura alveolar.

BIBLIOGRAFÍA

Alcazar R, Egido E: Glomerulonefritis Primarias. En: Rodés TJ, Guardia MJ (Edit.) *Medicina Interna.* Barcelona: Masson, 1997:2359–2371.

Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CCJ, Plum F: Cecil: *Compendio de Medicina Interna* 4a ed. México: McGraw–Hill, 1999:173–246.

Buckley DJ, Barrett AP, Koutts J, Stewart JH: Control of bleeding in severely uremic patients undergoing oral surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1986; 61:546–49.

Cañedo FAV: Trasplante renal. En: Rodés TJ, Guardia MJ (Edit.) *Medicina interna.* Barcelona: Masson; 1997:2353–58.

Castellanos JL: Toma de decisiones y manejo de pacientes con APP en la práctica clínica buco dental. Pract Odontol 1988;9:26–40.

Castellanos JL, Díaz LM: Hospitalizations in dental patients. Past medical history. Ann Dentistry 1986;45:19–22.

Castellanos JL, Díaz LM: Cambios funcionales, involutivos y patológicos con la edad. V. Disestesias y disgeusias. Rev ADM 1989;46:179–82.

Castellanos JL, Díaz LM, Gay ZO: *Medicina en odontología* México: Manual Moderno, 1996: 95–126.

De Rossi SS, Glick M: Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis. JADA 1996;127: 211–219.

Díaz LM, Castellanos JL: Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos. Med Oral 1999;4:552–563.

Díaz LM, Castellanos JL: Radio Internacional Normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. Rev ADM 1998;58:242–246.

Drangsholt MT: A new causal model of dental diseases associated with endocarditis. Ann Periodontol 1998;2:184–196.

Eigner TL, Jastak JT, Bennet WM: Achieving oral health in patients with renal failure and renal transplants. JADA 1986;113:612–616.

Emingil G, Coker I, Atilla G, Hüseyinov A: Level of leukotriene B4 and platelet activating factor in gingival crevicular fluid in renal transplant patients receiving cyclosporine A. J Periodontol 2000;71:50–57.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Herman WW, Konzelman JL, Sutley SH: Current perspectives on dental patients receiving coumarin anticoagulant therapy. JADA 1997;128:327–35.

Kalkwarf KL, Hinrichs JE, Shaw DH: Management of the dental patient receiving corticosteroid medications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1982:54:396.

King GN, Glover MT, Kwan JTC, Williams DM, Thornhill MH: Prevalence and risk factors associated with leukoplakia, hairy leukoplakia, erithematous cadidiasis, and gingival hyperplasia in renal transplant recipients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1994;78:718–726.

Kho HS, Lee SW, Chung, SC, Kim YK: Oral manifestations and salivary flow rate, pH, and buffer capacity in patients with end–stage renal disease undergoing hemodialysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1999;88: 316–319.

Milam SB, Cooper RL: Extensive bleeding following extraction in a patient undergoing chronic hemodialysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1983;55:14–16.

Naugle K, Darby ML,Bauman, DB, Lineberger, LT, Powers, R: The Oral Health status of individuals on renal dialysis. Ann Periodontol 1998;3:197–205.

Oksas RM: Epidemiologic study of potencial adverse drug reations in dentistry. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1978;45:707.

Pérusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interacctions. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1992;74:692.

Steinberg MJ, Moores JF: Use of INR to assess of anticoagulation in patientes who have dental procedures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1995;80:175–177.

8

Alteraciones endocrinas

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones endocrinas tienen gran importancia médica y dental. Para este capítulo, han sido escogidas sólo un número reducido de ellas, ya sea por su mayor prevalencia o su significancia clínica. Serán revisados los estados hipertiroideos e hipotiroideos en vista que dichas condiciones mal o no controladas exponen a riesgos fatales; el manejo médico de estas enfermedades también impone ciertas consideraciones en el manejo quirúrgico bucal y en la selección farmacológica, ya que se observan algunas sinergias desfavorables. También se presentan las alteraciones de las glándulas suprarrenales, haciendo énfasis en las hipofunciones secundarias (iatrogénicas), en vista del uso extendido y creciente de corticosteroides que se observa en la práctica médica para un número importante de padecimientos. Alteraciones de la secreción pancreática como diabetes, no pueden ser excluidas tanto por la frecuencia de su aparición como por las implicaciones orales y periodontales que se le conocen.

La función endocrina consiste en la transmisión de un "mensaje biológico" por una sustancia química (hormonas o precursores químicos) sintetizada *in vivo* por el sistema neuroendocrino diseminado o difuso, y que actúa sobre receptores específicos. La función metabólica es la suma de procesos físicos y químicos por medio de los cuales se produce y conserva la sustancia viva organizada (anabolia), así como la transformación por medio de la cual queda energía disponible para que la emplee el organismo en sus funciones básicas (catabolia).

Las alteraciones endocrino–metabólicas se refieren a secreciones de glándulas internas que regulan el funcionamiento corporal a través del control o estímulos de las funciones celulares. A los productos de secreción se les conoce como hormonas y se les denomina de acuerdo con el tipo de glándula que la segrega. La secreción de una hormona está mediada por complejos mecanismos autorreguladores que detectan la cantidad de hormona circulante en la sangre o de los productos y subproductos que elaboran las "células diana". Otra forma de regulación hormonal es la que se observa por la inducción de glándula a glándula, como sucede con la adenohipófisis, la cual regula la función de otras glándulas. La hipófisis a su vez también es regulada por la existencia de hormonas circulantes y por elementos neurológicos (eje hipotálamo–hipofisiario). Los cambios endocrinológicos se caracterizan por una inadecuada secreción hormonal (hipersecreción o hiposecreción) de glándulas internas que regulan el funcionamiento corporal a través del control de las funciones celulares o estímulos de éstas.

ALTERACIONES TIROIDEAS

Las hormonas tiroideas son tiroxina (T_4), triyodotironina (T_3) y calcitonina; las dos primeras regulan el metabolismo celular, la tercera junto con la vitamina D, la homeostasia del calcio sérico. La secreción de las hormonas T_3 y T_4 está regulada por la hormona estimulante de la tiroides (TSH), la cual es producida en la región anterior de la hipófisis (adenohipófisis). La disminución de la concentración sanguínea de T_4 y T_3, estimulará la secreción de TSH, cerrándose el ciclo funcional. Precediendo la descripción de los padecimientos más comunes, pudiera ser pertinente la aclaración de alguna terminología relacionada con las alteraciones tiroideas.

Bocio. Es el aumento de volumen de la glándula tiroides. Dicho aumento puede observarse en estados de normalidad (eutiroideos), de hipofunción e hiperfunción. No caracteriza alguna enfermedad en particular. Puede haber agrandamiento en el denominado bocio endémico, en el cual el estado metabólico del paciente es normal, la glándula se agranda para compensar la carencia ambiental de yodo, el crecimiento es difuso. Agrandamientos similares se observan en estados hipotiroideos, enfermedad de Graves y en el bocio tóxico multinodular. En procesos inflama-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

torios de la glándula tiroides (tiroiditis) de etiología infecciosa e inmunitaria (tiroiditis de Hashimoto) es posible observar un crecimiento difuso o localizado con sintomatología dolorosa. Los crecimientos relacionados con neoplasias tienden a ser nodulares, unilaterales, o ambos.

Tirotoxicosis o hipertiroidismo. Término que describe el exceso de T_4, T_3, o ambas. Etiológicamente las razones de esta hipersecreción varían desde la presencia de un tejido ectópico excedente (ovarios, conducto tirogloso, lengua), mecanismos inmunitarios alterados, hasta condiciones neoplásicas de la glándula misma o de la adenohipófisis.

Hipotiroidismo. Disminución o ausencia de hormonas tiroideas. Como en la tirotoxicosis, la etiología puede ser variada, existen estados hipotiroideos por falta de estimulación hipofisiaria o por defectos hipotalámicos que fallan en estimular la adenohipófisis. La ausencia o destrucción de la glándula es otra razón que se observa en los casos de defectos congénitos de desarrollo, por cirugía ablativa de la glándula en casos de hipertiroidismo o neoplasias, por destrucción glandular por radiación (yodo radiactivo) para control hipertiroideo o por destrucción inmunitaria como sucede en la tiroiditis de Hashimoto. Otras causas conocidas son defectos hereditarios en la biosíntesis de hormonas tiroideas, carencia ambiental de yodo y la interferencia en la producción hormonal por fármacos como fenilbutazona (AINE), cobalto (eritropoyético) y ácido paraaminosalicílico (antituberculoso).

BOCIO SIMPLE

El bocio simple no tóxico se presenta como un efecto compensador de la glándula cuando hay factores externos o internos que interfieren con una adecuada secreción de T_3 y T_4. Esto mantiene al paciente en un estado eutiroideo. El aumento de volumen observable es debido a hipertrofia, hiperplasia e hipervascularidad de la tiroides. Sus complicaciones son estéticas, pudiendo llegar a ser funcionales por compresión de las estructuras vecinas. Eventualmente el bocio simple no atendido puede evolucionar hacia estados tirotóxicos (bocio tóxico multinodular).

ENFERMEDADES HIPOTIROIDEAS

Como fue referido antes, pueden ser varias las razones que lleven a estados hipotiroideos, dos de las más referidas son el cretinismo o hipotiroidismo infantil y mixedema o hipotiroidismo del adulto.

En el primero, la facies, así como la falta de desarrollo y crecimiento mental y corporal del infante son característicos. Odontológicamente se observa macroglosia, maloclusión y retardo eruptivo con alteraciones estructurales dentales, principalmente radiculares.

En el mixedema o hipotiroidismo del adulto los síntomas pueden ser insidiosos y no específicos en su inicio, se presenta aletargamiento, cambios menores gastrointestinales como estreñimiento e intolerancia al frío. Más avanzada la enfermedad los cambios sobre el estado de alerta y la actividad motora son más evidentes, haciendo lucir al individuo torpe. Puede haber aumento de peso y cambios en piel y adelgazamiento de uñas y cabello. En una enfermedad establecida se observa una acumulación intersticial generalizada de mucopolisacáridos que se conoce como mixedema (signo por el cual la enfermedad toma su nombre), la cual produce una apariencia edematosa en cara y extremidades.

Muchos pacientes que fueron hipertiroideos, debido al tipo de tratamiento recibido (cirugía ablativa, destrucción glandular por yodo radioactivo, cirugía hipofisiaria en acromegalia, etc.), terminan siendo hipotiroideos con signos leves o graves dependiendo del manejo médico posoperatorio.

El control de un estado hipotiroideo se logra con terapia sustitutiva a base de hormonas tiroideas sintéticas: levotiroxina y liotironina (nombre de la triyodotironina sintética). Se usan solas o en combinación, es más común el uso de levotiroxina. El médico irá ajustando la dosis hasta encontrar la adecuada para cada paciente. La terapia sustitutiva es de por vida. En el hipotiroidismo infantil, los efectos que causa la deficiencia hormonal serán menores mientras más temprano se establezca la terapia tiroidea; sin embargo, los daños cerebrales ya evidentes presentan poca recuperación a pesar del establecimiento de la terapia sustitutiva. Los pacientes mal controlados pueden presentar respuestas desfavorables a los analgésicos, anestésicos y tranquilizantes; ante un metabolismo celular disminuido se pueden observar complicaciones reparativas. En descompensaciones graves es posible el desarrollo de coma hipotiroideo.

ENFERMEDADES HIPERTIROIDEAS

Entre las enfermedades hipertiroideas la más común es la de Graves, puede ocurrir en cualquier edad siendo más frecuente en mujeres entre el tercero y cuarto decenio. Se caracteriza por tirotoxicosis con bocio difuso, oftalmopatía y dermopatías. Su etiología es singular y se origina por cambios inmunitarios en los cuales se observa la producción de inmunoglobulinas tipo G, que por cambios en el tejido tiroideo o tal vez por la competencia que los receptores tiroideos producen aumento tanto de la fijación de yodo, del metabolismo tiroideo intermedio, como de la actividad de adenilciclasa tiroidea y crecimiento hiperplásico de la glándula.

A esta globulina se le conoce como "estimulador tiroideo de larga duración" (LAST, siglas en inglés de *Long–acting thyroid stimulator).* Otro aspecto inmunopatológico asociado es la infiltración inflamatoria, principalmente por macrófagos y linfocitos de los tejidos, esto es lo que produce el exoftalmos en los pacientes con enfermedad de Graves al infiltrarse en los tejidos retrooculares. Los principales signos de la enfermedad de Graves son piel lisa, enrojecida, caliente y húmeda debido a vasodilatación periférica y sudoración excesivas; mixedema pretibial; bocio difuso; taquicardia y pulso aumentado en frecuencia, fuerza y amplitud; temblor y debilidad muscular. En individuos jóve-

nes prevalecerá nerviosismo, intranquilidad y signos de consumo corporal.

En personas adultas o viejas, los signos cardiovasculares sobresalen de los demás, pudiendo agravarse usualmente los padecimientos preexistentes induciendo a elevación de la tensión arterial, arritmias e insuficiencia cardiaca congestiva. Como cualquier estado tirotóxico mal atendido, puede inducir a una crisis hipertiroidea, la cual es un estado de alarma que puede ser fatal; estados de demanda mental y física como infección, trauma y procedimientos dentales pueden inducirla; el cuadro se manifiesta por un aumento de los signos y síntomas arriba referidos.

El tratamiento de la enfermedad de Graves es variado y muchas veces depende de la experiencia del médico a cargo. Existen dos modalidades, una trata de evitar a través del uso de sustancias que bloquean la síntesis hormonal (agentes antitiroideos), la hiperfunción de hormonas tiroideas. El compuesto más empleado es el propiltiouracilo, seguido por el metimazol (tapazol y carbimazol). El segundo abordaje es la eliminación del tejido glandular por medio de cirugía o por destrucción radioactiva con radioisótopos yodados.

No es raro en los pacientes adultos que compuestos reguladores de las funciones cardiovasculares como los bloqueadores adrenérgicos (propranolol), sean empleados en conjunción con algunos de los procedimientos antes descritos. Es común que posterior a cirugía o manejo con radioisótopos los pacientes se conviertan en hipotiroideos, en tales casos estarán recibiendo hormonas sintéticas sustitutivas.

Otra enfermedad, el bocio multinodular, es un padecimiento que sigue a un estado crónico de bocio no tóxico. Se presentan signos parecidos a la enfermedad de Graves; sin embargo, en vista que el exoftalmos es de distinta etiología, no está presente en el bocio multinodular. Su manejo es preferentemente a través del uso de radioisótopos yodados; por ser una enfermedad de la edad adulta y senil, este procedimiento es más conveniente que la cirugía. Puede ocurrir hipotiroidismo como ya se explicó antes.

Los adenomas, en particular el folicular, por ser neoplasias diferenciadas, pueden tener la función autónoma de secreción de hormonas tiroideas produciendo tirotoxicosis. El bocio que se produce es usualmente unilateral, del lado donde se encuentre el adenoma. Su manejo es quirúrgico y debe ser determinada la capacidad del tejido glandular sano, para ofrecer un estado eutoroideo al paciente. El cuadro 8–1 muestra la frecuencia de problemas tiroideos detectados en pacientes que acuden a la consulta dental.

Cuadro 8–1. Frecuencia de alteraciones endocrinas en 17,043 pacientes solicitantes de atención dental. Universidad de la Salle Bajío. León, Gto., México

Enfermedad	Número de pacientes	Frecuencia (%)
Padecimientos endocrinos	1,135	6.65
Diabetes mellitus	466	2.73
Hipotiroidismo	91	0.53
Hipertiroidismo	61	0.35

Signos de excitación, aletargamiento, nerviosismo y sudoración excesivos, lentitud metal y, por supuesto, la presencia de bocio pueden ser sugerentes de estados tiroideos (hiper o hipo). Algunas preguntas en el cuestionario de salud para uso odontológico que pueden ayudar al dentista a sospechar de estados tiroideos pueden ser las siguientes:

- ¿Sufre de palpitaciones (taquicardia) o problemas del corazón?
- ¿Sufre de problemas emocionales o "nervios"?
- ¿Ha sido sometido a radiación o tratamiento contra cáncer?
- ¿Ha estado hospitalizado(a)?
- ¿Toma usted constantemente algún medicamento?
- ¿Ha padecido bocio o problemas de tiroides?

MANEJO ODONTOLÓGICO. ALTERACIONES TIROIDEAS

Trabajo interdisciplinario

En las alteraciones tiroideas, el contacto médico es fundamental. En caso de detectarse estados relacionados con hipofunción o hiperfunción sin control médico, los riesgos de atención dental por el estrés ambiental y la mala respuesta al uso de fármacos son notorios. Si el paciente declara ser hipertiroideo o hipotiroideo tendrá que confirmarse con el médico tratante la adecuada respuesta al tratamiento y la sensibilidad que el paciente pudiera tener para caer en estados de alarma como son la crisis tiroidea o el coma mixedematoso en su caso. Se debe recordar que dependiendo del tipo de tratamiento muchos pacientes hipertiroideos se convierten en hipotiroideos, por lo que el control de este tipo de insuficiencia hormonal tendrá que analizarse.

Respecto a los aspectos farmacológicos deberá tomarse nota exacta de los fármacos que toma el paciente, pues los antitiroideos, los sustitutos hormonales y los bloqueadores presentan fáciles sinergias con los fármacos de uso y prescripción dental. El uso de anestésicos locales con vasoconstrictores debe ser discutido.

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Para evitar complicaciones cardiovasculares principalmente, se debe estar seguro del grado de eutiroidismo del paciente como antes fue indicado; debe ser recordado que los pacientes hipotiroideos soportan deficientemente los fármacos depresores del sistema nervioso central. En los estados hipotiroideos es de esperarse una deficiencia meta-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

bólica celular, la cual puede provocar que los procesos reparativos sean defectuosos y que pueda haber infecciones agregadas de repercusión local, general, o ambas. Los resultados quirúrgicos orales y periodontales pueden ser deficientes, inclusive destructivos en pacientes hipotiroideos controlados de manera inadecuada.

Un paciente sin control no debe recibir atención en el consultorio dental, sólo medidas paliativas, haciendo uso prudente de los antibióticos y los analgésicos (veáse adelante, Consideraciones farmacológicas). De ser necesaria la intervención por razones de extrema urgencia, deberá realizarse en medio hospitalario y bajo la responsabilidad y vigilancia de un médico, quien debe estar preparado para evaluar y manejar un estado crítico como el coma (hipotermia, bradicardia, hipotensión y convulsiones).

No se debe intervenir odontológicamente a un paciente en quien se sospeche alguna alteración tiroidea o se observen signos, síntomas, o manejo médico inadecuado. Al paciente se le debe indicar continuar su esquema terapéutico. En el hipertiroideo es necesario vigilar que siga tomando adecuadamente los fármacos antitiroideos, si ésa fuera la terapia indicada para su caso.

En los pacientes con cirugía o que hayan utilizado compuestos radioactivos, es mejor aplazar el tratamiento dental hasta que la terapia sustitutiva haya sido indicada y evaluada, para alcanzar un estado eutiroideo en el paciente. La dosificación hormonal varía de paciente a paciente, aun en el mismo paciente depende de la edad y condicionantes como actividad física y desgaste mental, por lo que un individuo puede responder de manera muy diferente bajo un ambiente cotidiano como el de su trabajo por ejemplo, o el de un consultorio dental; por lo anterior, el estomatólogo siempre debe estar alerta de la adecuada respuesta a la terapia hormonal sustitutiva. Al presentarse los menores signos de hipotiroidismo es mejor establecer interconsulta médica y suspender las actividades odontológicas hasta la estabilización del paciente. Un hipertiroideo bajo terapia con radioisótopos puede presentar una crisis secundaria a la presión emocional dentro del consultorio dental, mientras no hubiera sido suficiente el tejido tiroideo eliminado por la radiación; por lo anterior, ya ha sido indicado el inicio del tratamiento dental hasta que la terapia radioactiva haya sido terminada.

En caso de sospecha de coma mixedematoso o crisis hipertiroidea, se debe procurar asistencia médica hospitalaria.

Exámenes complementarios

Es preferible que el médico realice los exámenes funcionales tiroideos, tanto los que sirven para diagnóstico, como los necesarios para valorar el control de la enfermedad, dependiendo del intercambio de información que el cirujano dentista tenga con el médico tratante.

La biometría hemática y las pruebas de coagulación, sobre todo el tiempo de protrombina (TP), estarán indicados cuando el paciente hipertiroideo esté tomando fármacos antitiroideos como propiltiouracilo o metimazol, los cuales son usados para inhibir la formación de tiroxina (T_4), ya que son productos que pueden inducir agranulocitosis e hipoprotrombinemia. Cuando el paciente hipertiroideo esté tomando propranolol, también deberá incluirse un recuento plaquetario, pues este producto induce a trombocitopenia.

Consideraciones farmacológicas

Cuando haya exceso de hormonas tiroideas circulantes, ya sea porque el paciente no esté controlado o porque está recibiendo suplemento de hormonas sintéticas o naturales (ya en desuso por su estandarización defectuosa), el uso de anestésicos con vasoconstrictor adrenérgico es delicado, ya que se pontencializa la acción de compuestos como adrenalina y levonoradrenalina (presentes en anestésicos como xilocaína y carbocaína, respectivamente), pudiendo provocar severos cambios en el ritmo, frecuencia y gasto cardiacos.

La mezcla de los mismos compuestos adrenérgicos con el propranolol, que con frecuencia es indicado en personas adultas y de edad avanzada para compensar alteraciones cardiacas del ritmo, puede producir taquicardia y arritmia en hipertiroideos o hipotiroideos con exceso de hormona prescrita médicamente.

Los pacientes hipotiroideos son sensibles al efecto de muchos fármacos, por lo que se debe disminuir la dosis en pacientes sopechosos de hipotiroidismo mal compensado. La lista de estos medicamentos está compuesta por analgésicos, anestésicos, barbitúricos, hipnóticos y tranquilizantes. Si se requiere una premedicación ansiolítica se prefiere aprovechar el efecto sedante ligero de algunos antihistamínicos para este propósito.

Manifestaciones orales

En el hipotiroidismo infantil o cretinismo, la piel de la cara puede presentarse gruesa, seca y arrugada. Los labios lucirán abultados y la boca permanecerá entreabierta por factores como son macroglosia y maloclusión, ya que la mandíbula siempre estará subdesarrollada en relación con el maxilar, pudiendo mostrar en ocasiones alteraciones en el crecimiento y desarrollo de los cóndilos. Debido a cambios en la base del cráneo, los maxilares presentarán gran anchura. La suma de dichos cambios pueden exponer a la respiración bucal.

Respecto a componentes dentales y periodontales, se observarán procesos de exfoliación y erupción retardados (en ambas denticiones); la encía puede parecer esponjosa o presentar hiperplasia irritativa secundaria a la resequedad que causa la respiración bucal. En ocasiones, la hipocalcemia produce retraso en la cronología dental y la dentición se presenta con hipoplasia adamantina, pudiendo haber cambios radiculares como permanencia de ápices abiertos, apariencia de raíces cortas y cámaras pulpares amplias por formación lenta de dentina. La variedad de los cambios dependerá de la época de inicio de la enfermedad y de la prontitud con que se hubieran establecido medidas compensatorias.

En el adulto también hay cambios cutáneos, volviéndose la piel seca. Los cambios más importantes los producirá el mixedema mismo, dando a la cara una sensación de ple-

nitud, agrandándose además labios, nariz y orejas. También se observará macroglosia que induce a la respiración bucal, ésta a resequedad de la boca y, finalmente, a la propensión a caries y enfermedad periodontal. En ocasiones, siendo parte de un síndrome con otras enfermedades endocrinas y alteraciones inmunitarias, el hipotiroidismo puede presentarse con manifestaciones de candidiasis bucal de control rebelde.

En el hipertiroidismo, puede observarse intraoralmente una erupción precoz con aumento a la sensibilidad cariosa por consumo compensatorio de carbohidratos para satisfacción de necesidades calóricas. Puede haber mayor susceptibilidad a enfermedad periodontal por la misma causa.

En la lengua puede encontrarse tejido ectópico tiroideo funcional, remanente del conducto tirogloso. El hueso de los maxilares pueden mostrar ensanchamiento del patrón trabecular, disminución de lámina dura y existe un aumento en la incidencia de quistes mandibulares semejantes a granulomas de células gigantes. Los fármacos antitiroideos (carbimazol) pueden llegar a producir agranulocitosis secundaria y la aparición de úlceras orofaríngeas recurrentes. Los cambios cutáneos faciales ya han sido descritos tomando como modelo la enfermedad de Graves.

Plan de tratamiento

Debido a la sensibilidad ya mencionada a caries y enfermedades periodontales, se deben imponer en estos pacientes medidas muy estrictas de control de placa dentobacteriana. En pacientes con cretinismo y la consecuente afección mental, es conveniente instruir a otras personas de la familia en estos procedimientos. Véase Capítulo 13 sobre *Enfermedades Neuropsiquiátricas.*

En los casos de hipotiroidismo infantil controlado, sólo se proveerá de saneamiento básico, ya que los pacientes pueden ser muy poco cooperadores para los procedimientos quirúrgicos o para la elaboración de prótesis fija; los aparatos removibles de cualquier tipo estarán contraindicados.

La sedación o anestesia general con propósitos restauradores es una decisión delicada por la susceptibilidad ya mencionada a anestésicos y depresores del SNC; debe ser valorado el riesgo contra el beneficio entre el médico tratante, el anestesiólogo y el cirujano dentista.

En los casos de hipotiroidismo primario o secundario controlado en el adulto, el manejo del paciente es más sencillo, debe insistirse sobre la condición cariosa y periodontal sin que estén contraindicados procedimientos protésicos. En los casos en que la candidiasis crónica acompañe al cuadro, se recomienda la elección de prótesis de tipo fija contra la removible, en vista de que esta última siempre será un reservorio que expondrá a la recontaminación micótica.

La elección para la colocación de implantes debe ser discrecional, de acuerdo con la experiencia del cirujano y del rehabilitador bucal, ya que los estados de osteoporosis han sido reconocidos tanto en pacientes hipertiroideos como hipotiroideos.

INSUFICIENCIA ADRENAL

Las glándulas suprarrenales se encuentran situadas sobre los riñones, son de pequeño volumen y se dividen funcional y estructuralmente en médula, que secreta catecolaminas (adrenalina y noradrenalina) y corteza que secreta sobre todo esteroides como los mineralocorticoides (aldosterona) y glucocorticoides (cortisol), además de andrógenos (dehidroepiandrosterona) y estrógenos. Como en cualquier otra glándula pueden presentarse tanto hiperfunción como hipofunción, presentándose cuadros muy variados, dependiendo del tipo de hormona que se vea involucrada; por ejemplo, el exceso de cortisol produce síndrome de Cushing y su disminución enfermedad de Addison; el aumento de aldosterona puede producir alcalosis metabólica hipocalcémica debido a que regula el volumen de líquidos extracelulares y la retención renal de sodio; la sobreproducción de andrógenos genera síndromes virilizantes y el de estrógenos feminizantes. La insuficiencia adrenal puede ser primaria (enfermedad de Addison) o secundaria (causada iatrogénicamente por el consumo de fármacos esteroideos). Como sucede con la secreción tiroidea, hay un eje secretorio talámico–hipofisiario–glandular, por lo que la regulación de las diferentes hormonas adrenales se realiza mediante un delicado balance. Los glucocorticoides tienen como efecto principal la gluconeogénesis a expensas del anabolismo proteico, por lo que afectan al metabolismo de carbohidratos, proteínas, lípidos y purinas; su exceso puede producir estados de intolerancia a la glucosa (IG) y disminución proteica, manifestándose como disminución de la masa muscular, pérdida de matriz subcutánea y ósea evidente en delgadez cutánea, estrías y osteopenia respectivamente, hay alteración en los procesos cicatrizales, angiopatía y fragilidad capilar que producen retardo en la reparación de heridas, hipertensión y plétora, además de lo anterior puede verse comprometida la respuesta inmunitaria exponiendo al paciente a infecciones. El cortisol (hidrocortisona) es el glucocorticoide más importante. Las siguientes líneas serán orientadas principalmente a la función de los glucorticoides.

La secreción esteroidea depende de la estimulación glandular por la hormona adrenocorticotrópica (ACTH), en respuesta al factor liberador corticotrópico del hipotálamo (CRF); la estimulación de ambos compuestos está regulada a la vez por las concentraciones endógenas y exógenas de cortisol y por mediadores en el sistema nervioso central (SNC); las causas de aumento en la secreción de cortisol pueden ser estrés, depresión, malignidad sistémica asociada a carcinoma pulmonar, tumor hipofisiario secretor de ACTH o suprarrenal unilateral (adenomas), y finalmente, la más común que es la prescripción exógena de corticosteroides sintéticos. Por otro lado, está documentado que en situaciones de alarma o tensión ambiental que provoque estrés físico y mental, éstos causan una secreción de corticosteroides por estimulación hipotalámica sobre la hipófisis, la que acelera la producción de ACTH y ésta a su vez la hipersecreción en glándulas suprarrenales. De tal manera, la presencia de esteroides prescritos médicamente, puede reducir o eliminar la secreción de ACTH, cau-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

sando hipofunción o atrofia glandular, lo que puede llevar a situaciones agravantes de la condición vital, cuando el individuo en condiciones física o emocional extraordinarias, demanda un aporte esteroideo pronto y abundante. En la enfermedad de Addison por razones como la infección micótica (histoplasmosis, blastomicosis), tuberculosa, enfermedad autoinmunitaria y metástasis tumoral, se presenta insuficiencia adrenal por destrucción de la glándula. La insuficiencia adrenal secundaria se presenta cuando el individuo requiere, bajo condiciones particulares (por lo general tratamiento de enfermedades autoinmunitarias); mayor participación esteroidea, y la glándula no es capaz de proveerle el volumen adecuado, a la velocidad requerida; como ya se dijo antes, es por exceso de esteroides exógenos que va disminuyendo, secundariamente a la falta de estímulo, la capacidad secretoria glandular hasta eliminarla casi por completo.

Los glucocorticoides son usuales en medicina por su capacidad antiinflamatoria y por manifestar efectos inmunosupresores. Los glucocorticoides afectan la capacidad funcional de monocitos y macrófagos, producen cambios en la quimiotaxia y migración de neutrófilos y provocan cambios ostensibles particularmente en la función de linfocitos T. Lo anterior induce a que las respuestas inflamatorias sean reducidas o abolidas y que la capacidad de defensa inmunitaria no se presente plena o la respuesta inmunológica no se manifieste cuando los fármacos esteroideos han sido elegidos para producir su bloqueo (inmunosupresión). Debido a las propiedades mencionadas, los esteroides son empleados en el control de varias enfermedades autoinmunitorias y en otros procesos inmunopatológicos como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, eritema multiforme, asma, dermatosis, liquen plano, pénfigo, penfigoide, alergias, trasplantes, etc. Su uso como antiinflamatorio posoperatorio es discreto. Los efectos secundarios al uso prolongado de esteroides pueden ser riesgo de crisis adrenal, infecciones agudas y crónicas y defectos cicatrizales por infección agregada y falta de disponibilidad de proteínas que están siendo consumidas en la gluconeogénesis. Desde el punto de vista de manejo clínico dental, importan los pacientes que están o estuvieron tomando durante el último año dosis suficientemente altas de esteroides para producir deficiencia glandular permanente o transitoria. Una dosis diaria equivalente a 30 mg de cortisol (hidrocortisona) es suficiente para causar crisis adrenales por estrés físico o mental en un consultorio odontológico, después de una semana de consumo. En general cuando se consumen corticosteroides a altas dosis (300 mg/día), no es hasta después de un mes que se observan cambios relacionados con insuficiencia adrenal; cuando se manejan corticoesteroides a dosis bajas, la insuficiencia adrenal se presentará después o no se manifestará. Han sido ideados esquemas de ingestión farmacológica terciados, de tal manera que el paciente toma un día su medicamento y el otro no, con la intención de evitar insuficiencia adrenal, pues los días que no se administra sus glándulas son forzadas a funcionar. El cuadro 8–2 muestra la equivalencia con hidrocortisona de fármacos esteroideos de uso en medicina y estomatología; por citar un ejemplo, 1.5 mg de dexamentasona equivalen a 40 mg de hidrocortisona y pueden producir deficiencia suprarrenal.

Cuadro 8–2. Equivalencia con 20 mg de hidrocortisona de otros glucocorticoides

Corticoide	Dosis en mg
Cortisona	15.0
Prednisona	7.5
Prednisolona	7.5
Triamcinolona	4.0
Metilprednisolona	4.0
Dexametasona	0.75

Algunas preguntas del cuestionario de salud que conducen a la identificación del consumo de esteroides, pueden ser dirigidas hacia su ingestión o inducidas por las enfermedades que el paciente manifieste u otras que de manera indirecta ayuden a la identificación, pueden ser las siguientes:

- ¿Ha tomado constantemente algún medicamento los últimos seis meses?
- ¿Existe algún padecimiento o enfermedad que no le haya sido cuestionado?
- ¿Ha estado hospitalizado?
- ¿Ha padecido asma?
- ¿Es alérgico a alguna sustancia o medicamento?

MANEJO ODONTOLÓGICO. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL

Trabajo interdisciplinario

El contacto médico implica la indagación de varios aspectos:

- Caracterización de la enfermedad o enfermedades que estuvieran obligando al uso de corticosteroides en el paciente que se atiende. La propia enfermedad puede en sí, ser significativa para el manejo odontológico. Antecedentes personales patológicos como asma, eritema multiforme, reacciones desproporcionadas a piquetes de insectos, sensibilidad a algunos fármacos y otros, alertan al clínico sobre la susceptibilidad inmunitaria de los pacientes (alérgica y autoinmunitaria), consecuentemente sobre las reacciones que pudieran tener a fármacos y sustancias de uso dental. Por otro lado es importante identificar enfermedades como lupus, liquen plano, pénfigo vulgar y penfigoide que pueden presentar lesiones orales que obliguen a la intervención estomatológica.
- Posibilidad de supresión suprarrenal severa por la dosis o duración del esteroide que se emplea, o ambos. En caso de respuesta positiva debe discutirse la necesidad de emplear dosis complementa-

rias de esteroides durante la consulta dental. Al médico se le debe comunicar el estrés físico y mental que el paciente experimentó durante y después de la consulta, para que pueda tener una base objetiva que le permita opinar sobre la conveniencia de la suplementación y en tal caso señalarse las dosis y tipo de fármaco a prescribirse, y duración del manejo suplementario. Se requerirán mayores dosis y tiempos más prolongados de manejo en pacientes que han recibido altas dosis de esteroides, pacientes aprehensivos, sesiones largas, procedimientos prolongados y actividades de cirugía bucal y periodontal.

- Posibilidad de conservación de un estado hipofuncional (hiporreactivo) en pacientes que hayan tomado corticosteroides a dosis depresoras, durante el último año. El abandono de un tratamiento con esteroides, no implica el restablecimiento funcional de las glándulas, éste es siempre paulatino o pudiera nunca ocurrir o sólo ser parcial. El periodo de restablecimiento funcional secretorio puede durar de 9 a 14 meses.
- Otros aspectos como el empleo de antibióticos, tanto para el manejo como para la prevención de infecciones, debe ser discutido con el médico, por supuesto en relación directa con las actividades dentales por realizar. En pacientes con alteraciones cardiacas que requieran profilaxis antimicrobiana, se debe seguir un esquema de paciente inmunodeprimido, como el que se presenta en el cuadro 3–6.

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Las enfermedades autoinmunitarias pueden dar manifestaciones orales que requieran manejo odontológico, pero también puede ser factores que interfieran con la manipulación de los tejidos blandos dificultando la atención dental rutinaria.

En las personas con historial de enfermedades alérgicas diversas, se recomienda hacer la indagación sobre la tolerancia específica, a cada producto (fármaco o material dental) que presumiblemente se empleará durante el manejo dental (capítulo 11).

La respuesta de los pacientes con insuficiencia suprarrenal a la infección y cicatrización puede ser inadecuada, por lo que es recomendable ejecutar procedimientos quirúrgicos que aseguren el cierre por primera intención; en un procedimiento quirúrgico es preferible un colgajo amplio que facilite y asegure los resultados quirúrgicos, que abordajes discretos que sólo causen trauma a los tejidos y logro de objetivos pobres, por falta de acceso y visibilidad.

La preparación periodontal de los pacientes y el control de estomatítis infecciosas previos a manipulaciones que impliquen incidir sobre los tejidos blandos, disminuyen el riesgo de contaminación y la posibilidad infecciosa. Dentro del manejo de estos sujetos, estará primero el control de procesos infecciosos orales, periodontales y periapicales, antes que aquellos rehabilitadores. Los procesos infecciosos piógenos deben ser atacados drásticamente, pues el estado de depresión del paciente los puede complicar hasta convertirlos en letales. La misma agresividad y tenacidad deben ser mostradas para estomatitis o infecciones crónicas como candidiasis.

La complementación esteroidea se requiere en procedimientos que acusen una sobredemanda física, emocional o ambas, de tal manera que al manejar procesos infecciosos orales o citar al paciente para la realización de procedimientos prolongados o quirúrgicos, es siempre conveniente considerar la posibilidad de complementación esteroidea. La condición psicológica del paciente es otro parámetro para la elección de la complementación. El tercer factor es el grado de insuficiencia adrenal que está directamente relacionado con la dosis empleada y el tiempo de uso. El único objetivo de la complementación esteroidea es evitar una crisis adrenal, la cual se presenta con hipotensión, agitación, confusión, sudoración por hipertermia, cambios cardiacos como taquicardia, debilidad extrema con sensación de vómito y dolor abdominal; hiperglicemia y confusión metal pueden acompañar al cuadro clínico de descompensación. Los cuadros 8–3 y 8–4 presentan el esquema de complementación esteroidea y del manejo de una crisis adrenal, respectivamente. En los pacientes que tomaron corticosteroides durante los últimos 12 meses, la posibilidad de crisis adrenal estará latente; si se crearan las condiciones que demandan una sobresecreción a las glándulas como son los estados de alerta y alarma como usualmente sucede en la consulta dental, aquella pudiera presentarse. En estos pacientes la posibilidad de complementación debe ser considerada.

Afortunadamente, la recuperación del sistema hipotálamo–hipófisis–glándula suprarrenal (HHA) es más veloz que el restablecimiento funcional total de las glándulas mismas y en sólo 14 días después de la suspensión del uso de corticosteroides se puede observar la secreción suficiente como para que el paciente esté protegido de una crisis suprarrenal en el consultorio dental.

En síntesis, será requerida la complementación esteroidea en pacientes que estén tomando dosis de esteroides mayores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalente y en que tengan menos de un mes de haber suspendido el uso de corticosteroides. La dosis y la duración dependerán del estado emocional del paciente y de la agresión operatoria planeada o resultante. La terapia de complementación sólo se hace necesaria en los pacientes bajo el esquema de toma alterna (cada tercer día), si se interviene al paciente el día libre de toma de esteroides.

En el paciente con necesidad de complementación esteroidea, se debe establecer con toda anticipación, en combinación con el médico, el esquema preoperatorio, transoperatorio y posoperatorio a ser manejado (cuadro 8–3). De manera profiláctica, puede considerarse la necesidad de uso de ansiolíticos para asegurar la estabilidad emocional del paciente. Sin embargo, a pesar de los cuidados puede presentarse una descompensación, por lo que deben tenerse a mano los elementos para manejo de crisis adrenales (cuadro 8–4). Los casos de urgencia deben ser manejados siempre bajo suplementación esteroidea a base de hidrocortisona que es un corticoesteroide de acción inmediata (véase cuadro 8–3).

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8–3. Complementación esteroidea*

No es requerida:

- El día de la toma: pacientes que reciben esteroides en días alternos
- Pacientes con más de 30 días de haber suspendido ingestión de esteroides
- Pacientes que reciben o tienen menos de 30 días de haber suspendido la ingestión de esteroides en quienes serán realizados procedimientos simples como interrogatorio, exploración física, toma de modelos y fotografías
- Pacientes con dosis diarias menores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalente

Se requiere duplicar la dosis diaria:

- Pacientes que toman esteroides en días alternos, en su día libre
- Pacientes que tomaron esteroides en dosis mayores a 30 mg de hidrocortisona, dentro de los primeros 30 días de suspender la ingestión
- Pacientes que reciben dosis diarias mayores de 30 mg de hidrocortisona o su equivalencia
- Pacientes que vayan a recibir tratamiento dental simple como profilaxis, restauraciones, endodoncia, raspado y aislado radicular
- Pacientes en las circunstancias anteriores que sean extremadamente aprehensivos

Se requiere triplicar o cuadruplicar la dosis diaria:

- Pacientes bajo las circunstancias del párrafo anterior que van a sufrir procedimientos quirúrgicos orales o periodontales

Tratamiento dental bajo anestesia general:

- Pacientes que tomaron esteroides en dosis mayores a 30 mg de hidrocortisona, dentro de los primeros 30 días de la suspender la ingestión: aplicar 50 mg de hidrocortisona intramuscular la noche anterior, 100 mg de hidrocortisona intramuscular inmediatamente antes del acto operatorio y 10 mg/hora en el transoperatorio
- Pacientes que tomen dosis diarias mayores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalencia: Deben recibir complementación diseñando cuidadosamente el esquema de aplicación con el médico responsable del paciente

Tratamiento de urgencias dentales:

- Pacientes que tomaron esteroides en dosis mayores a 30 mg de hidrocortisona, dentro de los primeros 30 días de suspender la ingestión, pacientes que tomen dosis diarias mayores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalencia o pacientes que toman esteroides en días alternados: el día libre; 100 a 200 mg de hidrocortisona intramuscular, una hora antes del procedimiento. Duplicar la dosis habitual el día posterior al procedimiento

Nota: Es importante considerar en términos generales para estos pacientes que los esquemas de:

Dosis únicas, en las primeras horas del día suprimen o dañan menos

Dosis fraccionadas a lo largo del día suprimen o dañan más

* En todos los pacientes que sea requerida complementación debe disminuirse la dosis en los próximos 3 a 5 días hasta alcanzar la dosis diaria usual, en decrementos diarios de la mitad de la dosis empleada. La dosis máxima empleada no debe ser mayor a 300 mg diarios de hidrocortisona o su equivalentes

Cuadro 8–4. Crisis adrenal: manejo

a. Aplicación intravenosa de 100 mg de hidrocortisona en 30 segundos

b. Continuar con aplicación intravenosa de 100 mg en un periodo de 6 a 8 horas. Se pueden utilizar otras vías dependiendo de la condición del paciente

c. Se debe administrar glucosa a 5%. Un litro en un lapso de dos horas. Ajustar dosis insulínicas en diabéticos

d. Se pueden indicar vasopresores, antipiréticos, analgésicos y tranquilizantes, en caso necesario

e. Apoyo y monitoreo continuo de la T. A. y la ventilación

Junto o independiente al uso de la terapia de complementación se aconsejan los siguientes procedimientos:

- Usar técnicas y fármacos anestésicos que aseguren anestesia profunda. Los fármacos de acción prolongada (Marcaína®, Duranest®), pueden ser también útiles.
- Trabajar con estos pacientes durante la mañana, ya que su sistema HHA trabaja en base a ciclos circadianos y su fase más eficiente se encuentra de 5 a 9 a. m.
- Uso de sedantes de rango intermedio como los diacepínicos en pacientes aprehensivos o en aquellos en que los procedimientos pudieran ser prolongados, quirúrgicamente agresivos, o ambos.
- Proteger posoperatoriamante a los pacientes con analgésicos de rango intermedio a alto.
- Mantener la dosis elevada por varios días (cuadro 8–3), durante los que se estará atendiendo activa-

mente al paciente para realizar el mayor número de actividades posibles. Esto evita el manejo constante de dosis de complementación y aquellas de nivelación a la dosis cotidiana. Otra posibilidad sería citar al paciente cada 2 o 3 semanas, para darle oportunidad de regresar a su condición habitual.

La condición cardiaca, la tensión arterial y el estado glucémico del paciente debieron haber sido evaluados previamente. La tensión arterial debe tomarse y registrase en cada cita.

No es tan importante la brevedad de la cita para tratamiento, como el ambiente de tranquilidad y la seguridad operatoria, para evitar desequilibrios.

Exámenes complementarios

La biometría hemática con cuenta diferencial pudiera estar indicada, debido a los cambios en la distribución que puedan sufrir las células sanguíneas a la ingestión prolongada de corticosteroides. Las cifras normales pueden ser confrontadas en el capítulo 9, sobre enfermedades sanguíneas. El mismo examen está indicado cuando el clínico en odontología es quien requiere del uso de esteroides, como sucede en el tratamiento de lesiones vesiculobulosas y liquen plano. Es conveniente evaluar previamente la capacidad defensiva del paciente por medio de su condición celular sanguínea, verificando las cifras y distribución proporcional.

En infecciones bacterianas, los cultivos con antibiograma estarán indicados. Al paciente se le cubre con antibióticos de amplio espectro en espera del resultado que indicará el empleo de antibióticos específicos.

Consideraciones farmacológicas

Desde el punto de vista de interacciones farmacológicas, una de las más importantes es la que varios corticosteroides tienen con el ácido acetilsalicílico, ya que se puede producir hipoprotrombinemia, dependiendo del grado de severidad pueden aparecer petequias orales, labiales y palatinas o, en casos más severos, sangrado gingival. Pueden llegar a ocurrir complicaciones hemostáticas.

La ingestión de corticosteroides puede producir hipertensión arterial o agravar la ya presente, por lo que este aspecto debe ser vigilado y compensado por el médico en caso necesario. En pacientes de edad avanzada debe verificarse si los cambios en la tensión arterial han inducido modificaciones cardiacas como insuficiencia, consiguiendo que se establezca el manejo compensatorio si fuese necesario hacerlo.

Los corticosteroides son gluconeogénicos y pueden elevar a partir de carbohidratos, lípidos y proteínas los valores de glucemia y producir temporalmente diabetes secundaria, o agravar un estado presente, exponiendo al riesgo de desequilibrio metabólico diabético. Otro conocido efecto secundario de la ingestión esteroidea es la posibilidad de creación de úlceras pépticas, lo que obligará a ser selectivo en los fármacos administrados por vía oral, o usar otras vías.

Manifestaciones orales

En la insuficiencia adrenal sin tratamiento puede presentarse hiperpigmentación de piel y mucosas (figura 8–1) como las que pueden ocurrir en enfermedad de Addison. Su manejo a través de la prescripción de corticosteroides puede provocar cambios orales como susceptibilidad infecciosa y alteraciones reparativas. La alteraciones infecciosas pueden ser bacterianas, pero las originadas por hongos son frecuentes y de difícil erradicación; los distintos tipos de candidiasis que se implantan en las mucosas orales de estos pacientes, son ejemplos de esta situación. Es posible que se observen petequias palatinas por hipoprotrombinemia, en particular cuando el fármaco es combinado con salicilatos (figura 8–2). Puede presentarse retraso en el crecimiento óseo y erupción dentaria, osteoporosis y malposición dental por consumo proteico aumentado, como efectos secundarios del uso de corticosteroides, pudiendo ser significativo para la elección de implantes y cirugía estética maxilofacial. En pacientes con sobredosis esteroidea se pueden presentar condiciones similares a la hipersecreción corticoadrenal o síndrome de Cushing, el cual produce redistribución lipoidea y acuosa en el organismo con la apariencia morfotípicamente obesa y aumento de depósitos grasos cervicodorsales; el paciente puede presentar una facie pletórica y redonda, con hirsutismo y acné, debilidad muscular, oligomenorrea, voz viril, alteraciones emotivas, además de que han sido descritos signos de alteración sensitiva táctil. Aunado a lo anterior es factible encontrar engrosamientos gingivales y cambios en la sensibilidad epitelial oral.

Plan de tratamiento

Un paciente con deficiencia adrenal puede seguir todas la etapas de un plan de tratamiento. Para su condición general el control de procesos activos locales es conveniente, de tal manera que la profilaxis dental, la enseñanza en el control de placa dentobacteriana y el control carioso, periodontal y de condiciones periapicales están altamente indicados. La rehabilitación protésica no tiene otra contraindicación que la adecuada programación de las citas y el evitar que

Figura 8–1. Lesión pigmentada de aparición reciente.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

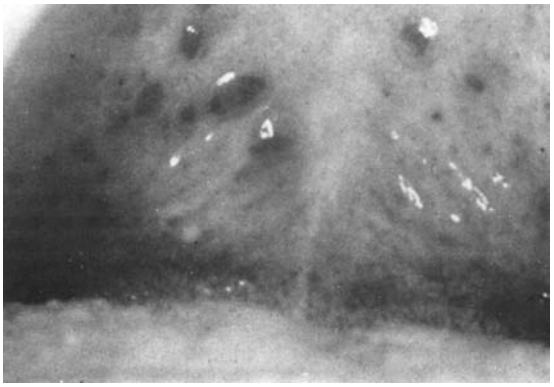


Figura 8–2. Lesiones petequiales y equimosis palatinas en paciente bajo tratamiento con metilprednisolona por manejo de mantenimiento de lesión liquenoide.

sean demasiado prolongadas, como en ocasiones sucede para la preparación de pilares protésicos.

Los procedimientos de cirugía periodontal y bucal deben ser valorados cuidadosamente junto con el médico tratante. Se debe discutir sobre la factibilidad de llevar a cabo un procedimiento en el consultorio o intrahospitalario como un paciente bajo cirugía ambulatoria. El grado de agresión quirúrgica indicará la necesidad de fármacos de apoyo incluyendo los antibióticos y enjuagues antisépticos. De ser posible, es preferible prescindir de antibióticos profilácticos, pues al estarse manejando un estado de inmunosupresión, los resultados pueden ser impredecibles y de cualquier manera tener que enfrentar a una infección secundaria, pero ahora con microorganismos que pudieran ser atípicos, complicando el manejo antimicrobiano.

DIABETES

DESCRIPCIÓN GENERAL

Morbilidad y prevalencia actual

Según datos de la Asociación Mexicana de Diabetes (1995) se estima que en México 8.2% de los adultos mayores de 20 años son diabéticos y la enfermedad ocupa la cuarta causa de muerte en el país después de los problemas cardiovasculares, tumorales y accidentales; tan sólo en el año de 1999 de 443,950 defunciones documentadas a nivel nacional se reportaron 45,632 muertes por esta causa con una de tasa de 46.5 (1/tasa por 100,000 habitantes Fuente SSA/DGEI). Por otro lado se calcula que 16 millones de estadounidenses la padecen (4 a 6% de la población) y sólo 50% están diagnosticados. En la Clínica de Diagnóstico y Medicina Bucal de la escuela de Odontología de la Universidad de La Salle del Bajío, se tienen reportados 466 pacientes adultos que demandan servicio dental con antecedentes de diabetes mellitus, de un total de 17,043 pacientes examinados en el periodo de 1981 a 1997, esto es casi 3%. De 2,313 pacientes que refieren tomar fármacos de algún tipo, 2.25% corresponden a medicamentos antidiabéticos. En el estado de Guanajuato es la segunda causa de muerte antes de los trastornos tumorales y sólo después de los trastornos cardiovasculares con una cifra en el año de 1999 de 2,534 de un total de 21,753 defunciones y con una tasa de 52.6 (tasa por 100,000 habitantes).

Al ser un padecimiento de prevalencia relativamente común, la diabetes mellitus siempre ha sido una enfermedad endocrina que ha preocupado a la profesión odontológica. Las razones son múltiples, de un lado están los cambios generales en la salud del paciente como pueden ser las propias complicaciones diabéticas (coma, choque hipoglucémico), y las alteraciones cardiovasculares y renales, por citar algunas. Por el lado de las complicaciones locales están la sensibilidad infecciosa y las respuestas reparativas anómalas que se pudieran observar en boca y la tendencia a la destrucción periodontal. Otro aspecto sobresaliente de las relaciones medicodentales de esta enfermedad, es que si bien es cierto que el dentista depende de un adecuado control diabético para el mejor resultado de sus procedimientos, está demostrado que el control diabético a su vez es más fácil y más estable si se controlan los problemas infecciosos e inflamatorios en la boca, particularmente los periodontales.

Los avances en el conocimiento de la diabetes han sufrido serias modificaciones en años recientes; desde el punto de vista odontológico se debe hacer un esfuerzo para introducir esta información en el manejo de los pacientes dentales con alguna condición diabética. Los cambios en la medicina han sido muy marcados en la clasificación de diabetes, basados en un concepto curativo y preventivo; ya no se habla necesariamente de diabetes sino de estados que temporal o sostenidamente se acompañan de hiperglucemia. Los avances en la patogenia de la enfermedad también han sido sorprendentes, ya que tradicionalmente se hablaba de diabetes como una enfermedad necesariamente asociada a la carencia insulínica, en la actualidad un número mayor de procesos han sido descritos; un estado hiperglucémico puede deberse a producción aumentada de carbohidratos, a falta de receptores celulares a la insulina o a retraso en la aparición insulínica.

Etiología y patogenia

Han sido descubiertas asociaciones genéticas, inmunitarias y ambientales, para que se presenten fallos en la producción, aprovechamiento o ambos, de la insulina. Otro aspecto relevante del manejo contemporáneo de los pacientes diabéticos (hiperglucémicos), particularmente para entender y solucionar los problemas estomatológicos que en ellos se presentan, es que usualmente se discute sobre los cambios celulares y tisulares ocasionados por la incapacidad celular de captar glucosa; sin embargo, los daños que se producen en los tejidos por el exceso de glucosa y los cambios que se presentan en las células que no dependen de la insulina para el ingreso intracelular de la glucosa,

pueden ser tan graves como los que se observan en las células y tejidos insulinodependientes; a este fenómeno se le conoce como glucosilación no enzimática.

Dentro de la patogenia, existen células en el organismo que requieren de la presencia de insulina para promover el ingreso de glucosa a su interior y aprovecharla para funciones energéticas, en cambio hay otras células como las nerviosas que no requieren de la participación insulínica y la glucosa puede ingresar libremente. El exceso de glucosa circulante afecta a ambos tipos de células, además de elementos de la matriz extracelular como son las fibras colágenas, produciendo en suma muchos de los cambios clínicos que se observan como manifestaciones de la enfermedad y varias de las respuestas observadas al tratamiento dental y manifestaciones orales de diabetes.

Células insulinodependientes. La carencia energética produce estados de hipofunción celular. En células productoras de elementos estructurales como los fibroblastos, la colágena se produce en menor cantidad y calidad; en células efectoras como un leucocito, sus respuestas pueden ser subumbrales. Ejemplos como los anteriores dan explicación a observaciones clínicas dentales como son la cicatrización retardada e infecciones agregadas, sensibilidad infecciosa y migración leucocitaria tardía (efecto reconocido en la enfermedad periodontal de los diabéticos).

Células insulinoindependientes. El aumento de glucosa extracelular obliga a un incremento de glucosa intracelular, lo cual no está exento de importantes cambios en el metabolismo intermedio celular y en la captación intracelular de agua (lesión celular osmótica). Esto es lo que produce la neuropatía periférica del diabético al dañarse las células de Schwann y los cambios en la agudeza visual por daño de los pericitos de los capilares retinianos. Los efectos sobre la visión son los más complicados por la opacidad que causa la lesión osmótica en el cristalino. Estomatológicamente esto podría explicar ciertos cambios disestésicos y gustativos.

Cambios tisulares. La glucosa puede unirse a los grupos amino de las proteínas sin participación enzimática, glucosilación no enzimática; la unión a la fibra colágena del tejido conectivo que sustenta a los vasos por ejemplo, puede ser reversible o irreversible, dependiendo de la intensidad y duración de la hiperglucemia. Las paredes y membrana basal vasculares son áreas preferenciales para la acumulación de estos agregados, los cambios funcionales principales se observan en la permeabilidad a sustancias sanguíneas y migración celular. La glucosilación de proteínas de baja densidad en las paredes de los vasos mayores favorece los depósitos de colesterol en la íntima, facilitando los procesos de formación de ateromas, émbolos y esclerosis. El engrosamiento de la membrana basal en capilares puede explicar la microangiopatía y los cambios en la permeabilidad renal del diabético. Los vasos y tejido conectivo del diabético pueden ser dañados por la aparición de monocinas lesivas de los macrófagos, las cuales se activan al contacto con proteínas glucosiladas, aumentando los daños microangiopáticos y favoreciendo la destrucción tisular.

Los cambios vasculares están relacionados con alteraciones de irrigación (nutricionales), migratorias (células defensivas) y cardiovasculares (aumento del tono vascular y esfuerzo secundario de la función cardiaca). Las alteraciones reparativas posextracción o subsecuentes a cirugía bucal o periodontal y la sensibilidad infecciosa, pueden encontrar explicación parcial en estos cambios patológicos tisulares. El espectro de repercusiones estomatológicas se amplía al observar que los cambios vasculares por la glucosilación y la hiperglucemia existente favorecen una hiperagregación plaquetaria produciendo no sólo la formación de trombos mayores, sino un riesgo aumentado de trombosis y sangrado posquirúrgico tardío. El sangrado es secundario a la sobrerrespuesta que el sistema fibrinolítico* presenta a la hiperagregación plaquetaria; el sangrado es tardío pues el montaje de la respuesta fibrinolítica toma varias horas posterior a la formación de un coágulo o trombo.

La frecuencia de problemas diabéticos que se presentan a la consulta dental ya fue expresada en el cuadro 8–1, dichos datos podrían ser mayores si fueran obtenidos en una consulta de tipo periodontal donde la asiduidad pudiera ser mayor en vista de la reconocida asociación diabetes–periodontitis. El contacto con pacientes diabéticos en la consulta dental con propósitos preventivos, curativos y de mantenimiento, debe ser subclasificado en las siguientes seis categorías principales:

- **Pacientes sospechosos.** Aquellos que por su condición bucal, pudieran sugerir diabetes: destrucción periodontal desproporcional al volumen de irritantes locales o a edad temprana, abscesos periodontales múltiples, repetitivos, o ambas, macroglosia, resequedad bucal, aliento de tipo cetónico. Pacientes asténicos con pérdida reciente y acelerada de peso. Parestesias en extremidades.
- **Pacientes de grupos de riesgo.** Con historia de intolerancia a la glucosa o diabetes gestacional, antecedentes de diabetes familiar o pariente en primer grado con diabetes, edad de 45 años en adelante, obesidad con más de 20% del peso promedio ideal, falta de ejercicio, pertenecer a grupos étnicos sobre todo caucásicos, afroamericanos, hispanos, nativos americanos (indios Pima) y asiáticos, madres con productos mayores a 4 kg, presión arterial $<$ 140/90 mmHg, valores elevados de colesterol/triglicéridos y otras enfermedades de tipo autoinmunitario.
- **Pacientes diabéticos no controlados.** Quienes hayan sido diagnosticados, pero no siguen régimen terapéutico alguno o lo han abandonado voluntariamente por la falsa sensación de bienestar.
- **Pacientes diabéticos estables.** Los que parecen responder adecuadamente a la terapia indicada.
- **Pacientes diabéticos mal controlados, bajo tratamiento médico.** En estos pacientes se observan signos y síntomas que sugieren una respuesta defi-

* El sistema fibrinolítico es una respuesta proteolítica a la fibrina para disolución de coágulos que se forman al daño vascular durante la hemostasis; además ayuda a restablecer la comunicación intravascular en el vaso dañado; en los casos de formación de trombos ayuda a su eliminación. Establece un mecanismo homeostático cuando fisiológica o patológicamente se activan los mecanismos de coagulación.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ciente, por probable dosis o elección farmacológica inadecuada; esto acontece también cuando el diagnóstico de diabetes es reciente y la dosificación está en proceso de ser determinada. En este grupo están también los pacientes indolentes que no se someten adecuadamente a las indicaciones médicas.

- **Pacientes lábiles.** Los que a pesar del trabajo médico comprometido y cooperación del paciente son altamente sensibles a las descompensaciones.

Clasificación y características clínicas

Estados hiperglucémicos

La nueva clasificación sobre estados de intolerancia a la glucosa, además de diabetes mellitus (DM), incluye otros padecimientos que se manifiestan por hiperglucemia, lo mismo que considera condiciones de riesgo para el desarrollo ulterior de diabetes.

Para clasificar los diferentes tipos de diabetes mellitus anteriormente se utilizaban criterios terapeúticos y etiológicos casi exclusivamente, después de una revisión exahustiva propuesta por el *National Diabetes Data Group (NDDG)* revisada por un grupo de expertos patrocinados por la *American Diabetes Association (ADA)* y Organización Mundial de la Salud (OMS) editada en 1996 y revisada en junio de 1997 motivada por la variedad de desórdenes que ocasionan hiperglucemia y que hacen al síndrome de diabetes muy heterogéneo como: desórdenes raros de intoleracia a la glucosa, diferencias en cuanto a prevalencia en distintos grupos étnicos en el mundo, diferencias grandes en los fenotipos de pacientes con intolerancia a la glucosa, diabetes relacionadas con pancreatitis fibrocalcificada en países tropicales, diferentes formas clínicas, etc. Actualmente se utilizan criterios de tipo clínico como la presencia o no de cetoacidosis diabética (CAD) y otros criterios auxiliares de formas patogénicas específicas como edad, obesidad, secreción de insulina endógena (concentraciones plasmáticas), respuesta a sulfonilureas, asociación a antígeno HLA–D específicos, fenotipos, genes, cromosoma 6, anticuerpo para células de los islotes pancreáticos al momento del diagnóstico y riesgos asociados tardíos. Por todo lo anterior, clasificar a un paciente depende casi siempre de las circunstancias al momento del diagnóstico y no todos los individuos entran en una sola clasificación; finalmente, lo más importante no es el tipo de diabetes mellitus sino la patogénesis.

Lo anterior tiene importancia en la práctica clínica de la medicina, misma que se debe tener para la de la odontología, ya que no sólo se podrá incidir dental, periodontal y estomatológicamente en los casos de enfermedad declarada, sino será posible trabajar preventiva y curativamente de manera anticipada también en los grupos de riesgo. En el cuadro 8–5 se presentan los diferentes estados hiperglucémicos.

Sus rasgos principales son:

a. Subclasifica a los pacientes con diabetes mellitus en dependientes de insulina, no dependientes de insulina y diabéticos por causas distintas a la secreción o funcionamiento insulínico,

Cuadro 8–5. Clasificación de diabetes mellitus y otros estados de intolerancia a la glucosa

Diabetes mellitus tipo 1**.** Insulinodependiente. (DMID)

Diabetes mellitus tipo 2. No insulinodependiente. (DMNID)

- Con obesidad
- Sin obesidad

Diabetes mellitus secundaria. Debida a otras condiciones o síndromes

- En enfermedad pancreática, hormonas, fármacos

Intolerancia a la glucosa *(IG).* Estado metabólico intermedio entre la homeostasis de glucosa normal y diabetes mellitus

- Con obesidad
- Sin obesidad

Diabetes mellitus gestacional (DMG). Intolerancia a la glucosa manifiesta en la gestación, pudiendo ser pasajera o exacerbar una diabetes mellitus oculta

Anomalías previas de tolerancia a la glucosa. Alteración previa de la tolerancia de la glucosa oral

Riesgo potencial de anomalías de tolerancia a la glucosa. Alteración potencial de la tolerancia a la glucosa–ATG

b. Incluye a personas que presentan cifras limítrofes de glucosa o aquellas que han sufrido hiperglucemia sólo temporalmente,

c. Considera a personas que por sus antecedentes personales, familiares o patológicos son susceptibles a desarrollar diabetes mellitus.

Diabetes tipo 1. Abarca la mayoría de casos relacionados con una deficiencia absoluta de insulina por destrucción de las células de la glándula (páncreas), relacionados con procesos autoinmunitarios o de etiología desconocida. Esta destrucción de las células de los islotes pancreáticos se da por infiltración y formación de anticuerpos contra estas células (insulitis). Existe una predisposición genética comprobada por estudios de histocompatibilidad (ligada a HLA–D), para responder a través de mecanismos de autoinmunidad contra las células pancreáticas; a esta unión de factores se le suman factores ambientales (virus, medicamentos, productos químicos) que pueden ser capaces de modificar estructuralmente las células de los islotes para producir una respuesta inmunopatológica que las destruya e impida la secreción total de insulina. A este tipo de diabetes se le denomina como dependiente de insulina. Clínicamente se caracteriza por su aparición temprana, antes de los 20 años, con insulina plasmática baja o nula y autoanticuerpos contra células pancreáticas. Los pacientes son sensibles a sufrir descompensaciones severas: cetoacidosis diabética (CAD), coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico (CHHNC) mejor conocido como “coma diabético” y choque hipoglucémico.

En diabetes no diagnosticadas, mal controladas o de difícil control (lábiles), los signos de poliuria, polidipsia y

polifagia se presentan cuando la elevación de glucosa sanguínea rebasa el umbral renal y comienza a ser eliminada por la orina; junto con la glucosa se elimina agua y electrólitos, lo cual puede llevar a deshidratación severa, lo que explica la poliuria y la polidipsia; la polifagia se presenta por la necesidad pervertida de proveer la energía que no llega a las células a través del aumento en el consumo alimenticio. La CAD puede presentarse por el metabolismo aumentado y acelerado de lípidos, que producen como subproductos cuerpos cetónicos, éstos intoxican al organismo produciendo un pH muy bajo que el sistema sanguíneo, respiratorio y renal no pueden compensar en ocasiones, causando alteraciones funcionales generales que pueden llevar a coma y muerte. La utilización de lípidos como acontece de la misma manera con las proteínas (gluconeogénesis), se observa como un efecto compensador del organismo para proveerse energía por vías alternas, al estar impedido de usar glucosa como fuente principal. Las principales causas relacionadas con CAD y CHHNC son el mal manejo insulínico por el médico, negligencia del paciente, infecciones (incluidas las orales), estrés, desbalance en la ingestión/pérdida de agua y elevación esteroidea endógena o exógena.

El tratamiento de estos pacientes es con insulina parenteral. Dependiendo de la severidad y experiencia del médico, serán las dosis y el tipo de insulina empleados. Las hay de acción rápida, intermedia y prolongada.

Diabetes tipo 2. En el diabético tipo 2, diabetes mellitus no dependiente de insulina, los mecanismos son diferentes y variadas las posibilidades de aparición de glucosa sanguínea elevada. Se han descrito dos mecanismos principales: deficiencia relativa o resistencia insulínicas. Se desconoce su etiología específica, no está asociada a procesos autoinmunitarios como la diabetes mellitus tipo 1, pero hay una fuerte predisposición genética y relación con obesidad y distribución abdominal de grasa.

Deficiencias

- **Producción relativa insuficiente.** El individuo consume más carbohidratos de lo que su producción de insulina es capaz de manejar.
- **Producción retardada.** Secreción lenta o retardada que produce elevación clínicamente sostenida de la glucosa sanguínea

Resistencia

- **Disminución o alteración de receptores insulínicos.** Puede haber cantidades normales de insulina que no es aprovechada por las células insulino–dependientes.
- **Defectos intracelulares posreceptor.** Se presume que en este estado la glucosa puede ingresar a la célula, pero no es metabolizada por alteraciones en su metabolismo intermedio.

Los diabéticos tipo 2 son generalmente mayores de 30 años; en los obesos puede observarse deficiencia insulínica relativa, es por esta razón que muchos pacientes pueden corregir su estado al modificar la carga dietética. Los hipoglucemiantes que la mayoría de los pacientes reciben, aumentan la eficiencia funcional de la insulina para compensar las condiciones de resistencia o deficiencia.

El manejo de estos pacientes es principalmente dietético con ayuda de hipoglucemiantes, los cuales estimulan la liberación pancreática de insulina y aparentemente aumentan el número de receptores insulínicos celulares. Las sulfonilureas y las biguanidas tienen esta propiedad, entre las más usuales están:

Sulfonilureas	
Tolbutamida:	Artosin®, Rastinon®
Clorpropamida:	Diabinese®, Insogen®, Diabiclor®, Mellitron®
Glibenclamida:	Daonil®, Euglucon®, Glibencil®
Glicacida:	Diamicron®
Biguanidas	
Fenformina	Debeone®, Insogen®, Glinorboral®

La pérdida de peso disminuye el volumen y función celular, en particular de las células grasas, por lo que disminuye el número de receptores que compiten con la insulina, haciéndose el trabajo de ésta más eficiente; así que la restricción dietética tiene un doble efecto sobre el control diabético, al disminuir la ingestión de carbohidrados y al reducir indirectamente el número de receptores insulínicos.

Sus complicaciones, aunque menos frecuentes, son principalmente CHHNC, por estados sostenidos que desequilibren la glucemia como estrés emocional y físico, infecciones crónicas, sedentarismo y sobrepeso, entre otros; por otro lado la complicación más frecuente es la hipoglucemia asociada a toma de medicamentos hipoglucemiantes y modificaciones inesperadas en la dieta (ayuno), estrés, actividad física, etc. (ver cuadro 8–6).

Diabetes secundaria asociada a otras condiciones o síndromes. Antes tipo III. Es aquella en la que factores identificables están causando el incremento de glucosa en sangre, entre los que se encuentran: enfermedades pancreáticas y hormonales, fármacos (tiacidas, litio, esteroides), síndromes genéticos y otros.

Cuadro 8–6. Factores de descompensación (diabetes mellitus)

Estrés emocional y físico	Calidad y cantidad de dieta
Infecciones crónicas y agudas	Enfermedades intercurrentes
Deshidratación	Medicamentos
Sobrepeso	Ejercicio
Embarazo	Alcohol

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Intolerancia a la glucosa (IG) y a la glucosa en ayunas (IGA). Estado metabólico intermedio entre la homeostasis de glucosa normal y diabetes. No se consideran totalmente como entidades patológicas por sí mismas pero sí factores de riesgo para diabetes mellitus y enfermedades cardiovasculares.

El daño en la tolerancia a la glucosa está presente en pacientes en quienes los resultados de sus exámenes de laboratorio fluctúan entre cifras normales y diabéticas. Pueden recuperar el estado de salud o en algunos pacientes representar un estadio en el desarrollo de diabetes mellitus tipo 2.

Diabetes mellitus gestacional (DMG). Finalmente entre los estados de intolerancia a la glucosa, se encuentra la diabetes de la gestación; se presenta durante el embarazo, mostrando frecuentemente resistencia a la insulina. Desaparece después del parto, pero con frecuencia se acompaña de complicaciones perinatales y de la posibilidad de desarrollar diabetes mellitus tipo 1, 10 años después del nacimiento.

Grupos de riesgo. Están representados por la anomalía previa de la tolerancia a la glucosa (alteración previa de la tolerancia a la glucosa oral) y por la anomalía potencial de tolerancia a la glucosa (Pot ATG). El grupo de alteración previa de la tolerancia a la glucosa oral está compuesto por personas que mostraron temporalmente estados hiperglucémicos como pueden ser los pacientes de los grupos de intolerancia a la glucosa y gestacional, o diabéticos obesos que al perder peso se normalizan. El segundo grupo de riesgo, alteración potencial de la tolerancia a la glucosa, lo componen personas que aunque nunca hubieran sufrido hiperglucemia, por sus antecedentes personales o familiares pueden desarrollar diabetes mellitus tipo 1 o 2, entre ellos se encuentran los descendientes de diabéticos tipo 1, pacientes obesos y madres de neonatos con más de 4 kg de peso.

Los pacientes de los grupos de riesgo deben ser vigilados cercanamente desde el punto de vista médico y bucal pues son sensibles al desarrollo de diabetes y a las consecuencias orales que adelante serán descritas, situaciones que pueden ser prevenidas, controlando los efectos nocivos que producen.

El interrogatorio y el examen físico permitirán ubicar adecuadamente a los pacientes en alguna de las categorías mencionadas. Preguntas a ser incluidas en el interrogatorio directo o en el cuestionario de salud dental pueden ser las siguientes:

- ¿Tiene usted diabetes o le han dicho que podría tenerla?
- ¿Es algún miembro de su familia diabético?
- ¿Ha estado hospitalizado?
- ¿Ha tomado algún medicamento constantemente durante los últimos seis meses?
- ¿Tiene usted algún problema o enfermedad que no se le haya preguntado?

Pueden incluirse otras preguntas sobre sintomatología específica y cambios renales, visuales y cardiovasculares por ser secuelas asociadas a diabetes.

MANEJO ODONTOLÓGICO EN DIABETES

Trabajo interdisciplinario

El estilo del contacto interdisciplinario dependerá del tipo de pacientes. En los pacientes sospechosos o dentro del grupo de riesgo, se puede establecer una valoración médica subsecuente a la aplicación de una prueba detectora como es la determinación de glucosa posprandial (véase adelante Exámenes complementarios), no es posible depender sólo de los síntomas. El médico confirmará el posible estado diabético, determinará la intensidad y clasificará al paciente valiéndose de una prueba denominada curva de tolerancia a la glucosa; a partir de estas determinaciones será posible establecer el tratamiento.

Los diabéticos previamente diagnosticados que no sigan tratamiento o de quienes se sospeche que la terapia no está siendo seguida adecuadamente, se deben enviar al médico para que revalore el caso. En este grupo están los pacientes que a pesar de seguir un tratamiento se observan signos y síntomas orales de manejo inapropiado; es situación típica de este ejemplo, cuando los diabéticos siguen su terapia pero han dejado de asistir por tiempo prolongado a control, impidiendo al médico hacer los ajustes convenientes al tratamiento. Antes de la revisión puede solicitarse una prueba sanguínea denominada hemoglobina glucosilada, que es un sensor del comportamiento diabético (véase Exámenes complementarios).

En los pacientes aparentemente bien controlados se envía una prueba de hemoglobina glucosilada, la cual indica hasta por un periodo de 45 días si el manejo diabético ha sido adecuado. Dependiendo del resultado será decidida la revisión del médico para revaloración del caso o sólo la comunicación oral o por escrito con el médico responsable para intercambio de experiencias clínicas. Siempre es fundamental conocer datos como:

- Antigüedad de la enfermedad para inferir daños orales y periodontales
- Labilidad o riesgos de descompensación y las medidas precautorias para evitarlos.
- Nivel de compromiso con el tratamiento, para determinar la actitud del paciente a los problemas de salud.
- Identificar las cifras adecuadas de glucemia para ese paciente en particular. Éstas varían entre pacientes y de un tipo de diabetes a otro.
- Discutir sobre los efectos secundarios acumulados en otros órganos o sistemas como el cardiovascular o el renal, lo cual puede obligar a tomar medidas odontológicas para el manejo de hipertensión arterial o deficiencia renal.
- Saber si la diabetes es una entidad aislada o forma parte de un síndrome mayor como cuando se relaciona con otros problemas endocrinos. El hipotiroidismo es el más frecuente, con problemas de candidiasis generales y orales asociados.

En el caso del paciente de manejo lábil, con historia de descompensaciones, hospitalizaciones, o ambas de manera frecuente, además de lo anterior debe discutirse detallada-

mente sobre la tolerancia del paciente a resistir los manejos odontológicos, en particular los quirúrgicos (transoperatoria y posoperatoriamente), siempre debe plantearse al médico responsable la necesidad del manejo quirúrgico bucal o periodontal en un ambiente hospitalario que puede incluir el internamiento del paciente o ser manejado alternativamente como paciente ambulatorio, pero gozando de las ventajas que puede ofrecer un ambiente mejor provisto de recursos en caso de complicaciones metabólicas.

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

En el paciente diabético debe prevenirse la posibilidad de descompensación. La orientación médica de los contactos interdisciplinarios como se indicó en la sección anterior, es muy valiosa. La primera indicación que debe darse al diabético es que no altere su ingesta y el tratamiento, procurando equilibrio medicamento–dieta, enfatizar sobre no alterarlos por causa exclusiva de la consulta dental y puntualizar el hecho de no asistir en ayuno para evitar la posibilidad de descompensación (hipoglucemia); su estabilidad depende del adecuado balance de estos dos factores, incluidos también el factor emocional. Si los procesos quirúrgicos impidieran la ingestión de comida sólida, será necesario sustituirla con complementos alimenticios. A un paciente que durante la consulta presente signos de descompensación, sin importar si ésta es hiperglucémica (cetoácida) o hipoglucémica (exceso relativo de insulina por baja ingestión alimenticia), se le debe proveer glucosa por vía oral o parenteral si hubiera pérdida de la conciencia. El establecimiento de un CAD es lento con pocas posibilidades que inicie y se manifieste significativamente durante la consulta dental; si el paciente ha iniciado ya un estado de cetosis metabólica, lo más probable es que no se presente a la consulta pues su condición general no se lo permitirá. De tal manera, las posibilidades indican que un diabético que presenta ansiedad, sudoración, cambios cardiovasculares y hambre puede presentar un estado hipoglucémico y necesitará glucosa para estabilizarse. Algunos pacientes confundiendo la anestesia local con la general, no comen y al seguir aplicándose el hipoglucemiante o la insulina (con más frecuencia con esta última), provocarán un descenso brusco a valores subnormales de glucosa sanguínea.

Cualquier tipo de tratamiento dental debe iniciarse hasta saber si el paciente está adecuadamente controlado de acuerdo con su condición individual. En la diabetes no se pueden ofrecer cifras estándar de glucemia, algunos pacientes bajo tratamiento recuperarán cifras normales, otros sólo presentarán un descenso. Para manipulaciones quirúrgicas que incluyan extracciones, cirugía periodontal, cirugía bucal y maxilofacial, el control adecuado es necesario, pues no sólo se está expuesto a descompensaciones metabólicas, sino a complicaciones por deficiente reparación retardada, infección y sangrado secundario por defectos en la herida; sin embargo, tratándose de una emergencia las cifras menores a 180 mg/dL brindan un margen de seguridad en cuanto a sangrado; sin embargo, los riesgos de infección y reparación seguirán de manera evidente comprometiendo el pronóstico del paciente (véase Plan de tratamiento). Como fue mencionado antes, la hiperglucemia produce hipercoagulabilidad y ésta, respuestas exageradas fibrinolíticas, lo que puede causar sangrados posoperatorios al segundo o tercer día, por disolución exagerada de coágulos.

Aspectos que ayudarán a reducir el riesgo de complicaciones locales y generales, y que harán más sencillo y exitoso el manejo dental del diabético, puden ser los siguientes:

- Asegurar que el paciente está recibiendo el mejor control médico para su caso en particular.
- Dar instrucciones para que el balance medicamento–ingestión alimentaria no se altere.
- Dar citas matutinas ya que el paciente tendrá más capacidad adaptativa física y emocional para aceptar las visitas al consultorio dental.
- Reducir al máximo posible el número de visitas para atención y planear el mayor número de actividades.
- Promover un ambiente de tranquilidad y seguridad en el accionar, para evitar sobrecarga emocional y física. El uso de tranquilizantes de tipo diacepínico está indicado en pacientes que requieran ayuda complementaria.
- Las infecciones, sobre todo las piógenas, deben atacarse firmemente por medio de medidas locales y sistémicas.
- Hacer manipulaciones dentales y quirúrgicas, hasta asegurarse que la condición pulpar (periapical) y periodontal de los pacientes sea óptima.
- Los procedimientos de higiene del paciente deben ser eficientes.

Mantener con estándares de alta calidad la salud dental y periodontal de los diabéticos.

Como ya fue indicado, en los estados de alarma general es más probable que se trate de estados hipoglucémicos, por lo que en tal caso debe proveerse al paciente de bebidas dulces como jugos o té azucarado; en caso de inconsciencia debe aplicarse glucosa por vía intravenosa y procurar al paciente ayuda médica de preferencia en un ambiente hospitalario. Aún tratándose de complicaciones hiperglucémicas, la ingestión de carbohidratos no alterará demasiado el cuadro y como éste es insidioso en su presentación, usualmente habrá oportunidad de asistir médicamente al paciente antes de que la crisis sea grave.

La indicación profiláctica de antibióticos aún está en discusión en odontología. Es preferible combatir un estado infeccioso declarado, inclusive apoyándose en el uso de antibiogramas, que introducir antibióticos que puedan alterar la flora oral del diabético y exponer al dentista a enfrentarse a cepas microbianas atípicas en caso de infecciones secundarias. Las infecciones, como ya se indicó, deben ser atacadas intensamente, la manipulación de zonas infectadas debe acompañarse del uso terapéutico de antibióticos.

Los diabéticos descompensados, en los que se sospeche mal manejo, no debe iniciarse manejo dental electivo hasta que su situación sea controlada o aclarada en el caso

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 8–7. Diferencias significativas en la prevalencia de algunas enfermedades generales, entre pacientes con diabetes mellitus y no diabéticos solicitantes de atención dental

Enfermedad	Diabéticos n = 341	No diabéticos n = 10,639	x^2
Hipertensión arterial	25.51	7.29	0.005
Infecciónes urinarias	2.93	0.82	0.005
Depresión	2.83	0.29	0.005
Evento cerebrovascular	2.06	0.24	0.005
Tuberculosis	1.78	0.44	0.050
Alcoholismo	1.76	0.06	0.005

del paciente sospechoso. Sin embargo, el control de infecciones presentes y la eliminación de factores irritantes y predisponentes a infecciones, así como el establecimiento de medidas de higiene oral deben ser instauradas inmediatamente.

No podría cerrarse esta sección, sin considerar, basados en estudios de los propios autores, que la misma patogenia de la enfermedad provoca que otros órganos o sistemas se vean afectados y que el manejo de un paciente diabético no sólo enfrenta al clínico a esta enfermedad metabólica sino a otras que secundariamente pudieron haber aparecido o agravado. Según el cuadro 8–7 es evidente el aumento de enfermedades cardiovasculares, renales y psicológicas dentro del grupo diabético, comparado con la población en general. La combinación vejez cronológica con diabetes, complica cuantitativa y cualitativamente varios de estos padecimientos.

Exámenes complementarios

Dependiendo del propósito y acción a realizar estarán indicados los exámenes complementarios en un diabético o paciente sospechoso de diabetes, por lo que tenemos exámenes complementarios para diagnóstico y para control/vigilancia (ver cuadro 8–8).

Cuadro 8–8. Exámenes complementarios en la diabetes mellitus

Diagnósticos	Control/vigilancia
Categóricos	
	Hemoglobina glucosilada (HbA_1c)
Glucosa dos horas posprandial	Glucosa en sangre (tiras reactivas)
Curva de tolerancia a la glucosa	
Intuitivos	
Glucosa en sangre en ayunas	Curva de tolerancia a la glucosa
Glucosa en sangre de dos horas	

Pacientes sospechosos y de grupos de riesgo: En ellos está indicado un examen de glucosa dos horas posprandial. La mecánica consiste en hacer dos determinaciones de glucosa sanguínea, una en ayunas y la segunda dos horas después de haber desayunado con una dieta rica en carbohidratos (posprandial) o haber recibido en el laboratorio un preparado con 75 o 100 gramos de glucosa. Idealmente al paciente se le pide que aumente su ingestión calórica desde dos días antes de la prueba. Técnicamente un paciente normal debe presentar cifras normales de glucosa dos horas después de haber ingerido alimentos. La interpretación de los resultados se presenta en el cuadro 8–9.

Este examen debe realizarse en todos los pacientes sospechosos y en los del grupo de riesgo que los datos de la historia clínica o examen físico dental, así lo sugieran. Además, debe tomarse nota en el expediente del paciente para repetirlo anual o bianualmente.

Pacientes diabéticos: En estos individuos ya diagnosticados, lo importante es conocer el control diabético alcanzado o el descontrol que experimentan los individuos sin tratamiento, los pacientes clasificados como lábiles o como mal controlados. Las dudas anteriores pueden ser aclaradas por medio del examen denominado hemoglobina glucosilada, que mide la concentración de glucosa en los eritrocitos. La hemoglobina de los hematíes es sensible a sufrir glucosilación no enzimática; entre mayor sean la glucemia y el tiempo de exposición a la glucosa, mayor será el porcentaje de glucosilación. Como la figura 8–3 lo muestra, el resultado es un balance de lo ocurrido con el control glucémico por al menos las últimas 12 semanas.

Esta prueba tiene la ventaja adicional de prevenir resultados muy elevados en un paciente diabético con un nivel de participación aceptable en su control, que sufre un descontrol cercano en tiempo a la toma de una muestra o resultados normales en un diabético poco cooperador que corrige sólo temporalmente su actitud hacia la enfermedad al conocer la cercanía de la toma de la muestra. Los resultados se interpretan según la escala siguiente:

Hemoglobina glucosilada

Interpretación	Porcentaje (%)
Pésimo control	> 18
Zona de peligro	14 a 18
Falla en el control	12 a 14

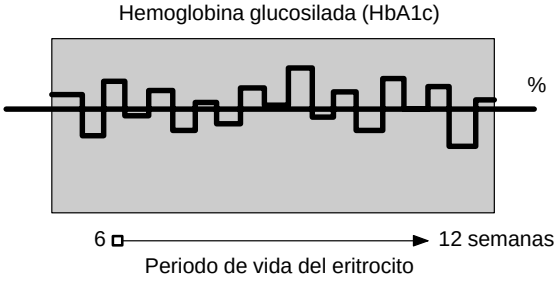


Figura 8–3. Comportamiento de la glucosa sanguínea en un periodo prolongado de tiempo. La cifra clínica indica el porcentaje de glucosilación no enzimática de los glóbulos rojos.

Buen control	10 a 12
Excelente control	8 a 10
Normal	6 a 8
Hipoglucemia	< 6

Los porcentajes de glucosilación pueden variar en condiciones de anemia por hemodilución y disminución de la glucemia como sucede durante el embarazo. En enfermedades donde la vida del eritrocito se acorte, como en la artritis reumatoide y anemias hemolíticas. La ingestión constante de aspirina, antibióticos y alcohol es otro factor de cambio. Finalmente las condiciones renales causantes de uremia dan datos falsamente elevados. Los exámenes de glucosa en ayunas y la curva de tolerancia a la glucosa no están indicados en odontología, pues no ofrecen información útil para el manejo del paciente. La glucosa en ayunas se usa equivocadamente en el control médico pues proporciona con frecuencia datos falsos negativos: hay pacientes diabéticos que han tenido elevada la glucosa hasta 6 a 8 horas después de su última ingestión y a la 8ª o 9ª hora que se realiza el examen aparecen como normales sin serlo. Este examen es informativo sólo cuando aparecen cifras elevadas, por lo que es variable y presenta alteraciones a causa de la edad, dieta y actividad física. La única aplicación aunque debatible en odontología del examen único de glucosa en sangre, es su empleo prequirúrgico inmediato; esto puede ser realizado en el sillón dental con los aparatos para determinación automática que ahora usan muchos pacientes para su autocontrol personal o con tira tipo Dextrostix. Glucemias superiores a 180 mg/dL de sangre exponen a hipercoagulabilidad por hiperagregación plaquetaria, por lo que pueden presentarse eventos hemorrágicos tardíos como ya ha sido discutido. Cifras mayores a este nivel pueden inducir a posponer un procedimiento quirúrgico.

La indicación del examen de "curva de tolerancia a la glucosa" no es tanto diagnóstica como de medio para determinar la severidad y comportamiento de la enfermedad, en algunos casos, sobre todo cuando se está ajustando las dosis en un paciente nuevo, se emplea como prueba de control. En ocasiones, se indica como prueba diagnóstica cuando se rastrean cambios sutiles en pacientes sospechosos. Su utilidad es primordialmente médica. Con respecto a otros exámenes complementarios, cualquier diabético o paciente relacionado con otros estados de intolerancia a la glucosa, incluidos los grupos de riesgo, debe ser sometido a un examen radiológico completo que acompañe a la valoración periodontal clínica. El examen puede ser realizado con una radiografía panorámica, de preferencia con una serie periapical completa.

Consideraciones farmacológicas

La primera y más importante consideración farmacológica es que el paciente no altere el balance entre el medicamento (insulina o hipoglucemiante) y su ingestión; la falta de vigilancia puede conducir a choque insulínico o hipoglucémico que causa palidez, sudoración, temblor o convulsiones, alteraciones del juicio y conducta o llegar a la inconsciencia. Algunas situaciones en las que pueden existir modificaciones o ajustes son trauma extenso, cirugía, infección, embarazo, estrés, ejercicio u otros tratamientos farmacológicos concomitantes que puedan inducir hipoglucemia o hiperglucemia; de cualquier manera, esto debe ser responsabilidad exclusiva del médico tratante.

En los pacientes que se encuentren bajo tratamiento de hipoglucemiantes con base en las sulfonilureas (Artosin®, Rastinon®, Euglucon®, Daonil®, Diabinese®, etc.) debe evitarse el uso de barbitúricos, fenilbutazona y otros antiinflamatorios no esteroideos, salicilatos y acetaminofén, sulfonamidas, cloranfenicol y bloqueadores como el propranolol y antigotosos como probenecid, ya que potencializan el efecto hipoglucemiante. Por el contrario existen fármacos que aumentan la glucemia y pueden hacer ineficiente el uso de insulina o de hipoglucemiantes, entre ellos se encuentran las tiacidas y otros diuréticos (he-

Cuadro 8–9. Cifras de glucosa en sangre representativas de diabetes mellitus y otras condiciones relacionadas

Tipo de prueba	Cifras en mg/dL	Interpretación
a. Glucosa rápida en plasma	≦ 110	Glucosa en ayunas normal
b. Glucosa dos horas posprandial	≦ 140	Tolerancia normal a la glucosa
a. Glucosa rápida en plasma	< 110, pero < 126	Intolerancia glucosa en ayunas
b. Glucosa dos horas posprandial	< 140, pero < 200	Intolerancia a la glucosa
a. Glucosa rápida en plasma	< 126	Diagnóstico presuntivo de diabetes mellitus por confirmar
b. Glucosa dos horas posprandial	< 200	Diagnóstico presuntivo de diabetes mellitus por confirmar

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

moconcentración por pérdida de agua), los corticosteroides (gluconeogénesis), las fenotiacinas, las hormonas tiroideas, los anticonceptivos orales y estrógenos, la fenitoína (anticonvulsivante), el ácido nicotínico (hipolipemiante y vasodilatador), los simpaticomiméticos (vasoconstricción periférica –catecolaminas–), la isoniacida (antituberculoso) y el interferón α (antiviral). En estos casos debe evitarse el fármaco o hacer ajustes al medicamento hipoglucemiante. Algunos medicamentos promueven específicamente la CAD y CHHNC ya que deterioran la tolerancia a la glucosa o aumentan la pérdida de líquidos (diuréticos, glucocorticoides, fenitoína e inmunosupresores). Por la diabetes misma, no hay restricciones en la elección anestésica para procedimientos bucales. Pudiera convenir ser selectivos en el uso de vasoconstrictores adrenérgicos en caso de diabetes avanzada, antigua, o ambas, por las enfermedades cardiovasculares y renales (hipertensión) que en ocasiones la acompañan. La microangiopatía y otros cambios de tipo obstructivo que complican la irrigación de extremidades, causando necrosis, no se observa con la misma intensidad en la boca del diabético; sin embargo, el uso excesivo de vasoconstrictor aplicado localmente, puede causar necrosis, problemas reparativos, o ambos al complicar la irrigación local. Además de lo anterior, la adrenalina tiene un efecto antagonista a la insulina, bloquea la secreción y efecto de ésta y estimula la liberación de glucagón por lo que aumenta la glucemia, lo cual no contraindica su uso, simplemente previene y advierte sobre su empleo en dosis terapéuticas (0.2 mg equivale a 11 cartuchos de 1.8 mL de xilocaína a 2% con epinefrina a 1:100,000 –0.018 mg por catucho–) sobre todo para lograr un buen tiempo de anestesia local disminuyendo así la producción endógena por ansiedad/dolor.

La cantidad mínima incluida como vasoconstrictor en el anestésico local (0.018 mg) representa una 5ª a 10ª parte de la dosis usada como parte del tratamiento rutinario del choque hipoglucémico y esta cantidad (5 a 10 veces mayor) sólo logra elevar los niveles de glucemia de 30 a 40 mg/dL. Por lo que se le da prioridad, para cuestiones de manejo dental, a la epinefrina endógena crónica que produce más descontrol, ya que el estrés produce aumento de epinefrina, corticosteroides y disminución de la secreción de insulina, lo cual a su vez aumenta la gluconeogénesis en el hígado, la liberación de ácidos grasos por el tejido adiposo y, por tanto, la lipólisis. Finalmente, lo anterior se traduce en elevación de la glucemia y ácidos grasos libres, lo cual paradójicamente aumenta las demandas de insulina.

El uso de antibióticos o barbitúricos como premedicación es opcional y se hace uso enérgico de los primeros cuando exista infección oral aguda, idealmente previa prueba de sensibilidad microbiana o antibiograma complementado con drenaje y tratamiento paliativo.

La terapeútica farmacológica de trastornos sistémicos agregados se debe considerar para cuestiones de manejo (cardiovascular y renales principalmente). Aumentan los requerimientos de insulina situaciones como trauma extenso, cirugía, infección, embarazo, estrés emocional, tratamientos farmacológicos concomitantes, ya que incrementan la glucemia, caso contrario al ejercicio que los disminuye.

Manifestaciones orales

Las manifestaciones orales de los pacientes diabéticos o de condiciones relacionadas con diabetes, dependen del tipo de alteración hiperglucémica diagnosticada, de su adecuado control y de su antigüedad. Los pacientes de grupos de riesgo no presentarán manifestaciones orales, los que presenten intolerancia a la glucosa, presentarán lesiones iniciales sugestivas, lo que puede significar un diagnóstico temprano diabetológico mediante observación bucodental. Las posibles manifestaciones en los pacientes diabéticos bien controlados (sensibilidad, cambios en mucosas, sensibilidad infecciosa, alteraciones reparativas y periodontitis) serán menos frecuentes e intensas que en los no controlados por lo que la respuesta al tratamiento bucoperiodontal de los pacientes diabéticos tipos 1, 2, o diabetes secundaria, de aquellos con IG o DMG, será más satisfactoria en proporción al control glucémico observado, de la misma manera la respuesta a la terapia hipoglucémica será mejor, si los estados infecciosos, inflamatorios o ambos de la cavidad oral son controlados.

El concepto anterior es reconocido, dado que el aumento en la severidad de la periodontitis es evidente en el paciente diabético mal controlado y viceversa bajo el principio básico de que la endotoxemia aguda y la producción de citoquinas TNF α, IL–1β e IL–6, inducen a resistencia a la insulina; además y como se mencionó en la patogenia de la diabetes mellitus, estos procesos se generan por la interacción de productos finales de glucosilación avanzada (AGE del inglés *advanced glycation end products)* con sus receptores celulares RAGE (del inglés *cellular receptors of AGE);* los AGE se producen por la glucosilación lipoproteica no enzimática (oxidación de lípidos y proteinas), dicho de otra manera, las proteínas expuestas a estados permanentes de hiperglucemia sufren una modificación estructural por un proceso de glucosilación proteica no enzimática transformándose en AGE; éstos producen efectos directos manifiestos en cambios vasculares, celulares y metabólicos entre otros, los cuales se especifican a continuación:

- Atraen monocitos/macrófagos a los focos de inflamación.
- Producen endurecimiento y disminución de la luz de los vasos (microangiopatía) aumentando la permeabilidad de las células endoteliales, favoreciendo la inflamación y dando una "señalización" de atracción celular.
- Altera la flora bacteriana, aumentando la flora patológica subgingival.
- Disminuye las respuestas defensivas por disfunción migratoria y fagocítica de neutrófilos y monocitos.
- Cambios en el metabolismo normal de la colágena aumentando la producción de la matriz proteica extracelular (proteínas fibrilares estructurales como colágena/elastina y glucoproteínas de adhesión como fibronectina, laminina, tenascina y colágena no fibrilar tipo IV), lo que contribuye al aumento en el grosor de la membrana basal, modulación alterada de la función celular y microangiopatía.

- Proliferación y activación crónica de monocitos/macrófagos que producen radicales libres de O_2 y citoquinas proinflamatorias (mediadores químicos) como TNF α, IL–1β e IL–6, esto aunado a lo anterior, agrava el estrés oxidativo celular y la destrucción inflamatoria del tejido por la activación de otras células inflamatorias como linfocitos T y B que en conjunto agravan el daño directo a los tejidos activando osteaclastos, colagenasas, metaloproteinasas (MMP) e hidrolasas, que destruyen el tejido conectivo y el hueso.
- Los monocitos/macrófagos relevan de función a factores esenciales de crecimiento para la reparación de los tejidos como el factor de crecimiento derivado de plaquetas, el factor β transformante de crecimiento y el factor fibroblástico básico de crecimiento. Todo ello produce un retraso en la cicatrización de heridas, baja proliferación de células locales y alteraciones en la relación de matriz con las células en los tejidos.

Lo anterior favorece y perpetúa un ambiente proinflamatorio/destructivo crónico dando realce al estrés oxidativo celular corporal, que aunado a la microangiopatía, produce daño degenerativo en los diversos órganos y tejidos de los pacientes diabéticos mal controlados. Dentro de las principales manifestaciones orales se observan:

Aliento cetónico: Observable sobre todo en diabéticos tipo 1, debido a que los cetoácidos del metabolismo lípido se elevan de manera importante. En descompensaciones moderadas o severas, con cifras superiores a 160 mg de glucosa/dL de sangre, es común este signo.

Alteraciones reparativas y regenerativas: Cambios frecuentes en las mucosas orales y tejidos periodontales. Se puede observar una cicatrización retardada con defectos remanentes y susceptibilidad a infecciones agregadas. Revisando la patogenia diabética, estos cambios se deben a los efectos de los AGE descritos anteriormente, como son las alteraciones observables en la permeabilidad vascular, las cuales pueden impedir la difusión de nutrientes y sustancias defensivas; pudiera verse alterada la migración leucocitaria por cambios en la pared y membrana vasculares. Los defectos cicatrizales (regeneración/reparación) pueden verse seriamente afectados si la difusión de elementos estructurales como aminoácidos, fuera modificada por cambios vasculares o si disminuyera su disponibilidad por un efecto catabólico sobre las proteínas, al tener que ser usadas como sustitutos energéticos como acontece con los lípidos; bajo tales circunstancias, las células del área agredida (fibroblastos, células endoteliales y epiteliales) no dispondrían del volumen de aminoácidos que requieren para la formación de tejido colágeno y de sustancias glucoproteicas intercelulares requeridas para el restablecimiento del tejido dañado. A lo anterior se puede añadir la posible hipofuncionalidad de las células reparativas por carencia de soporte energético para su adecuado funcionamiento que incluye la formación de sustancias y duplicación celular.

Atrofia mucosa: Las posibles alteraciones en la velocidad de duplicación celular, pueden afectar severamente la renovación del epitelio y tejido de soporte subepitelial de las mucosas orales. La atrofia caracterizada por adelgazamiento y eritema de las mucosas, las vuelve más sensibles a la agresión física, a alteraciones sensitivas, a las agresiones química y microbiana. La atrofia de las mucosa consecuentemente puede dar como sintomatología cambios disestésicos como dolor, ardor (pirosis) y cambios gustativos (disgeusia). Una mucosa atrófica, tanto por su delgadez como por la disminución en la velocidad de duplicación celular que altera la descamación epitelial, aumenta la posibilidad de fijación microbiana y la posibilidad de observar cambios irritativos o infecciones establecidas en pleno.

Riesgo infeccioso: La disminución en la velocidad de duplicación y en el grosor tisular, puede causar serios cambios en la maduración de la cobertura epitelial, lo que la hace sensible a la adherencia microbiana de patógenos diferentes o en número distinto, a los que se pueden fijar cuando la mucosa está funcional y metabólicamente intacta. Esto tiene implicaciones en las potenciales estomatitis infecciosas y la respuesta a la presencia microbiana en la enfermedad periodontal. Otros factores que aumentan el riesgo infeccioso del diabético son los cambios funcionales (fagocitosis y migración) que han sido descritos en macrófagos y polimorfonucleares de pacientes diabéticos. La migración alterada no sólo es causada por cambios intrínsecos en los polimorfonucleares, sino por los cambios de la pared vascular en casos severos de microangiopatía diabética que complica la irrigación local. Las deficiencias reparativa/regenerativas provocan de manera consecuente la implantación microbiana, pudiendo observarse infecciones de tipo piógeno, de origen bucal, periapical, periodontal, o ambas.

Riesgo de sangrado: Principalmente posquirúrgico, de carácter inmediato por la mala calidad de la herida (glucosilación de la colágena en sus márgenes con disminución de la solubilidad) y posible inflamación gingival/periodontal local agregada. Es más factible el sangrado durante los primeros días postratamiento debido a que los estados de hiperglucemia sostenida, como se mencionó con anterioridad, tienden a producir un efecto de hipocoagulabilidad ocasionando a su vez respuestas fibrinolíticas magnificadas y sangrado posoperatorio por disolución exagerada de coágulos.

Hiposalivación: Las glándulas salivales se distinguen por el alto consumo energético requerido en la producción salival, de tal manera que en diabetes sin tratamiento o mal manejadas, la secreción de saliva puede disminuir. En un diabético tipo 1 sin tratamiento, mal compensado o lábil, la presencia de poliuria, puede agravar la dificultad de formación salival por falta del agua que se pierde vía renal. El diabético tipo 2 sin tratamiento o mal controlado, con resistencia insulínica o retraso de producción, también es sensible a hiposalivación. La ausencia salival producirá irritación de las mucosas al privarlas del efecto lubricante dado por su contenido de mucinas; pueden observarse queilitis angular y fisuramiento lingual por la misma razones. El efecto mecánico de barrido microbiano y de residuos alimenticios disminuye, exponiendo al sujeto a una mayor población microbiana y riesgo infeccioso, como a irritación química. La disminución o ausencia salival evita la protección antimicrobiana por parte de las enzimas y anticuerpos que usualmente transporta. Las

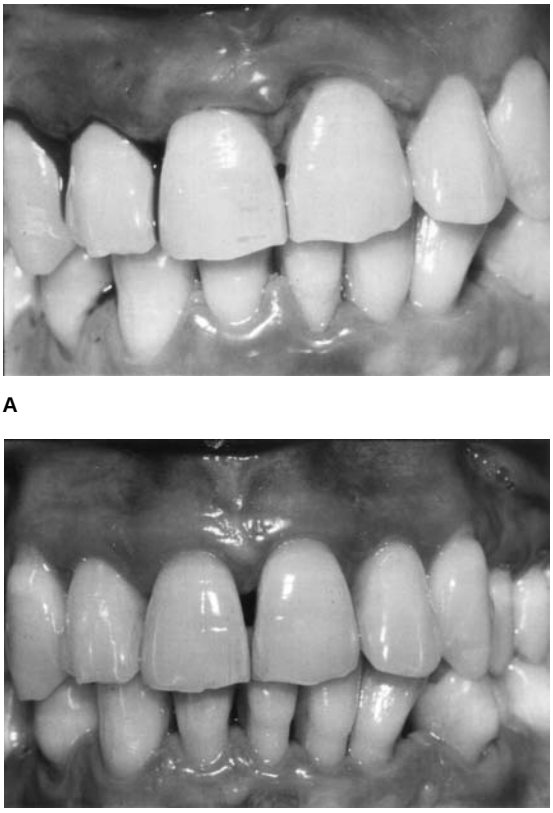
© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

dos últimas observaciones probablemente expliquen la mayor formación de placa dentobacteriana, que junto con los cambios cualitativos que sufre, exponen al diabético a la aparición de caries, pero en particular a enfermedad periodontal. La hiposalivación dificulta la formación de bolo alimenticio y la captación de los sabores (disgeusia), pues es el vehículo y diluyente para que lleguen y penetren las sustancias saborizantes a las papilas gustativas. La sensación subjetiva de falta de saliva se llama xerostomía, la cual también es sufrida por los diabéticos sin tratamiento o mal controlados. La sialosis diabética es un efecto bien documentado, incluye el agrandamiento unilateral o bilateral de las glándulas parótidas; este cambio no está necesariamente relacionado con la hiposalivación. La infección retrógrada de las glándulas parótidas en el diabético es posible por efecto secundario de hiposalivación, deshidratación y sensibilidad infecciosa; esto implica que particularmente las bacterias pueden ascender (de manera retrógrada) por los conductos secretores, pues no son barridas mecánicamente por dismunución o ausencia salival.

Disestesias: Se le llama disestesia a los cambios observados en la sensación normal. Ya ha sido aclarado que por irritación química (alimentos y sus residuos), microbiana y física (friccional), aunada a la atrofia mucosa, provocan cambios sensitivos caracterizados por dolor o sensación de ardor (pirosis). La angiopatía y la neuropatía en el diabético también contribuyen a cambios sensitivos y táctiles como dolor, hormigueo, entumecimiento y parestesia de regiones orales y faciales. Otro cambio sensitivo es la disgeusia ya descrita.

Enfermedad periodontal magnificada: Se da por la concentración de varios de los fenómenos antes descritos: aumento de la placa dentobacterina, interacción entre AGE y RAGE con las ya descritas alteraciones en la respuesta defensiva, cambios vasculares, alteraciones regenerativas/reparativas y consumo proteico entre otros. La historia de abscesos repetitivos o múltiples es compatible con estados diabéticos y asociada a pacientes con intolerancia a la glucosa. En diabéticos sin tratamiento o mal controlados, incluidos aquellos con intolerancia temporal a la glucosa, la enfermedad periodontal se ve magnificada porque los procesos catabólicos prevalecen sobre los anabólicos. Clínica y radiográficamente se observa una pérdida aumentada y acelerada de hueso alveolar, con profundización del aparato de inserción (bolsas), con ocasionales agudizaciones piógenas.

La respuesta a corto y largo plazo al tratamiento periodontal es altamente dependiente del tipo de diabetes y del control que observe el paciente (figuras 8–4 y 8–5). Desafortunadamente un adecuado control diabético no previene todas las consecuencias de la enfermedad, sólo las retrasa, en ocasiones lo suficiente como para observar una calidad de vida excelente; lo anterior aplicado a la enfermedad periodontal obliga a ser más suspicaz en la valoración, tratamiento y control de pacientes tipo 1, pues ellos sufren más los efectos de la enfermedad que los tipo 2. Sin importar el tipo de diagnóstico de diabetes, entre más antigua sea ésta, mayores son las posibilidades de daño periodontal acumulado, por lo que nuevamente los métodos de evaluación, tratamiento y control varían entre un diabético reciente y uno con tiempo de padecerla.



A

B

Figura 8–4. Paciente con diabetes mellitus tipo 1 en el tercer decenio con siete años de aplicación de insulina diaria. **A.** Condición periodontal con movilidad, sangrado, secreción purulenta y bolsas profundas. **B.** Aspecto posoperatorio favorable al tercer año de mantenimiento.

Caries e hipoplasia: La saliva lleva minerales y compuestos iónicos, su carencia puede afectar a la superficie adamantina, exponiéndola a ser estructuralmente más frágil y sensible a la caries. Existe una mayor incidencia de defectos hipoplásicos en el esmalte, así como alteración en la formación y erupción dental por efectos de la hiperglucemia en etapas del desarrollo dental del niño o adolescente.

En cuanto a la incidencia de caries en los pacientes diabéticos, paradójicamente existen los dos extremos, los tipo 1 (principalmente), que tienden a padecer pocas lesiones cariosas debido al temprano convencimiento y al continuo refuerzo preventivo de su padecimiento; en el extremo contrario se encuentran la mayoría de los diabéticos tipo 2, que minimizan su problema, están en descontrol y, por ende, manifiestan negligencia y desatención dental, además de que es probable la ingestión calórica continua y entre comidas de alimentos cariogénicos padeciendo caries y enfermedad periodontal; en etapas mayores donde la enfermedad periodontal ha producido pérdida ósea evidente y resección gingival es común encontrar caries radicular.

A

B

Figura 8–5. Paciente adolescente con diabetes mellitus tipo I. Historial de poca cooperación al manejo insulínico y acumulación de efectos diabéticos marcados en la capacidad visual. Ostensibles alteraciones de tipo emotivo. **A.** Vista preoperatoria. **B.** Vista posoperatoria, con defectos remanentes en sextante superior izquierdo. Sangrado generalizado al sondeo.

Otros: Finalmente debe comentarse que algunos autores han manifestado una asociación, no claramente demostrada, entre diabetes mellitus y liquen plano (síndrome de Grinspan).

Plan de tratamiento

Un diabético bajo control no impone restricción alguna en la extensión del plan de tratamiento odontológico, todas sus fases pueden ser cumplidas. Los procedimientos endodónticos, quirúrgicos orales y periodontales deben ser implementados al ser requeridos, para asegurar una condición oral favorable a estos pacientes en quienes repercuten tanto local o sistémicamente los estados infecciosos e inflamatorios. La reconocida susceptibilidad a enfermedad periodontal hace que los procedimientos de valoración deban ser minuciosos y exhaustivos, el tratamiento periodontal debe ser cubierto en todas sus etapas y los procesos de mantenimiento periodontal celosamente cumplidos. El control de la glucemia y el de placa dentobacteriana en el diabético, tienen la misma importancia para la salud oral. Los procedimientos y ayudas complementarias para la higiene deben ser practicados de una manera rigurosa y eficiente (ver cuadro 8–10).

Los pacientes que se presenten a consulta dental con dolor deben de ser minuciosamente valorados como candidatos a recibir tratamiento dental de urgencia mediante un buen interrogatorio y de ser posible por una prueba rápida de glucosa en sangre.

Las cifras varían de acuerdo con el control de cada individuo, pero en general deben ser menores a 180 mg/dL (ayunas o a las dos horas) para evitar complicaciones hemorrágicas y tener mejor control sobre las posibles complicaciones de infección y reparación postratamiento que deben diagnosticarse y minimizarse mediante higiene local, antisépticos y antimicrobianos según sea el caso, y hacer exclusivamente el tratamiento de urgencia implementando tratamiento rutinario para infección oral aguda, trepanación, pulpotomía o drenaje (dependiendo del diagnóstico), así como terapia con antimicrobianos empírica; si no fuere urgente, exclusivamente establecer tratamiento farmacológico paliativo y remitir al paciente para control médico estricto, dejando tratamientos integrales para etapas futuras de control y estabilidad sistémica.

Cuadro 8–10. Extensión y énfasis de las fases del plan de tratamiento dental en el paciente con diabetes mellitus

I. Fase sistémica:
- Énfasis en autocontrol y manejo medico–farmacológico estricto
- Postergar cualquier tratamiento electivo si existe duda en cuanto a control

II. Local no dental:
- Atender lesiones o condiciones características (hiposalivación, candidiasis, etc.)

III. Acondicionamiento:
- Erradicar activa y enérgicamente focos probables y activos de infección
- Énfasis en la fase preventiva y CPP

IV. Rehabilitación:
- Valorar minuciosamente el estado periodontal y soporte
- Prótesis que promuevan su adecuado mantenimiento (higiene)
- En prótesis removibles valorar el estado de hidratación mucosa para evitar desajuste, fricción, molestia–dolor y ulceración
- Los implantes se contraindican en pacientes lábiles

V. Seguimiento:
- Reforzar aspectos preventivos y de conservación
- Motivación y autocontrol permanentes

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los pacientes con diabetes mellitus, independientemente del tipo bajo control médico riguroso, pueden recibir cualquier tratamiento dental en forma y extensión, su única restricción y contraindicación es el descontrol médico–farmacológico.

BIBLIOGRAFÍA

Abraham–Inpijn L, Borgmeijer–Hoelen A, Gortzak RA: Changes in blood preassure, heart rate, and electrocardiogram during dental treatment use of local anesthesia. JADA 1988;116:531–536.

American Diabetes Association. Report of the Expert Committee on the Diagnosis and Classification of Diabetes Mellitus 1997:Vol. 20(7).

American Diabetes Association. ADA Announces New Diagnosis and Classification Guidelines. Recommendations to lower the diabetes diagnosis point. Internet 1997.

American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Standards of Medical Care for Patients with Diabetes Mellitus 1997:Vol. 20(1).

American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Guide to Diagnosis and classification of Diabetes Mellitus and Other Categories of Glucose Intolerance 1997:Vol. 20(1).

American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Screening for Diabetes 1997:Vol. 20(1).

American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Implications of the Diabetes Control and complications Trial 1997:Vol. 20(1).

American Diabetes Association. Clinical Practice Recommendations. Management of Diabetes in Correctional Institutions 1997:Vol. 20(1).

American Diabetes Association. New diagnosis and classification consumer. What you should know about the new report on the diagnosis and classification of diabetes Internet 1997.

Asociación Mexicana de Diabetes. Morbilidad por Diabetes mellitus en el país. Último dato actualizado de 1995. Información solicitada en febrero 1998 Internet. http://webmex.net/amddejac/

Bayley TJ, Leinster SJ: *Enfermedades sistémicas en odontología,* México, ed. PLM, 1985:162–185.

Berkow R et al.: *El manual Merc de diagnóstico y terapeútica,* Barcelona, Mosby/Doyma, 1994:1235–1242.

Bodak–Gyovai LZ, Manzione JV: *Oral Medicine.* Baltimore, Williams and Wilkins, 1980:118–119.

Brightman VJ: Diagnostic laboratory procedures. Lynch MA, Brightman VJ, Greeberg M: Burket's. *Oral Medicine,* 8th ed. Philadelphia, J. B. Lippincott, 1984:79–102.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Cambios funcionales, involutivos y patológicos con la edad. III: Xerostomía. Rev ADM 1989;46:63.

Castellanos JL: Toma de decisiones y manejo de pacientes con APP en la práctica clínica bucodental. Pract Odontol 1988;9:26.

Castellanos JL: Xerostomía e hiposalivación. Pract Odontol 1989;10:29.

Castellanos JL and Díaz–Guzmán L: Hospitalizations in dental patients. Past medical history. Ann Dentistry 1986;45:19.

Castellanos JL, Carranza AR: Manejo dental de pacientes diabéticos. Pract Odontol 1985;6:8.

Castellanos JL, Díaz L: Farmacia y multifarmacia en odontología. Estudio en 2,313 pacientes. Primera parte. Rev ADM 1997;Vol. LIV(5):297–301.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Problemas médicos en pacientes de una escuela dental. Pract Odontol 1985;6:6.

Cerda J, Vazquez de la Torre C, Malacara JM, Nava L: Periodontal disease in non–insulin dependent diabetes mellitus (NIDDM). The effect of age and time since diagnosis. J Periodontol 1994;65:991.

Cotran R, Kutran V, Robbins SL: *Patología estructural y funcional* 4ª ed. Madrid. Interamericana, 1989:1046–1058, 1265–1344.

Dennison D et al.: Position Paper. Diabetes and periodontal diseases. J Periodontol 1996;67:166–176.

Gay ZO: Manejo dental de pacientes con problemas Cardiovasculares diversos. Rev ADM 1992;49:11–14.

Gay ZO: Actualidades en el manejo dental del paciente diabético. Rev ADM 1999;56:18–26.

Glick M: Glucocorticoesteroid replacement therapy: A literature review and suggested replacement therapy. Oral Surg 1989; 67:614.

Gortzak RA, Oosting J, Abraham–Inpijn L: Blood preassure response to routine restorative dental treatment with and without local anesthesia. Continous noninvasive blood preassure registration with a finger manometer. Oral Surg 1992:677.

Goteiner D: Glycohemoglobin (GHb): a new test for the evaluation of the diabetic patient and its clinical importance. JADA 1981;102:57.

Grossi SG, Genco RJ: Periodontal disease and diabetes mellitus: A two–way relationship. Annals Periodontology 1998;3: 51–61.

Hasse H et al.: Blood preassure and electrocardigraphic response to dental treatment with use of local anesthesia. JADA 1986;113:639.

Holdren RS, Patton LL: Oral conditions Associated with Diabetes Mellitus. Diabetes Spectrum 1993;Vol. 6(1):13–17.

Ingbar SH, Woeber KA: Disease of the thyroid. In: Thorn GW et al. Harrison's principles of internal medicine. 8th ed. N.Y. McGraw–Hill, 1977:501–519.

Kalkwarf K, Hinrichs EJ, Shaw DH: Management of dental patient receiveing corticosteroid medications. Oral Surg 1982;54:396.

Karjalainen KM, Knuuttila ME and von Dickoff KJ: Association of the severity of periodontal disease with organ complications in Type 1 diabetic patients. J Periodontol 1994; 65:1067.

Lalla E, Lamster IB, Schmidt AM: Enhanced interaction of advanced glycation end products with their cellular receptor RAGE: Implications for the oathogenesis of accelerated periodontal disease in diabetes. Annals of periodontology 1998;3:13–19.

Little J and Falace DA: Deantal management of the medically compromised patient. 2nd ed. St Louis. Mosby, 1984:197–225.

Little JW, Falace R: Dental Management of the medically compromised patient. St. Louis. Mosby, 1988:146,302,306.

López R et al.: Prevalencia de caries dental, gingivitis y enfermedad periodontal en la paciente gestante diabética. Salud Pública Mex 1996;38:101–109.

Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS: Medicina bucal de Burket. *Diagnóstico y tratamiento.* 9a ed. México, Interamericana, 1996;615–621.

Lynch MA. Diabetes. In: Lynch MA, Brightman VJ, Greeberg M. *Burket's Oral Medicine.* 8th ed. Philadelphia. J. B. Lippincott, 1984;842–851.

Manouchehr–Pour M et al.: Coparison of neutrophil chemotactic response in diabetic patients with mild and severe periodontal disease. J Periodontol 1981;52:410.

Mealey B: Comité on research, Science and Therapy. Diabetes and periodontal disease. J Periodontol 2000;71:664–678.

Mealey BL: Bilateral gustaory seating as a sign of diabetic neuropathy. Oral Surg 1994;77:113.

Miller CS et al.: Salivary cortisol response to dental treatment of varying stress. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1995;79: 436–41.

Moore PA et al.: Diabetes and oral health promotion: a survey of disease prevention behaviors. JADA 2000;131:1333–1341.

Munroe CO: Paciente dental con diabetes sacarina. Clin Odontol Norte Am Madrid, Interamericana, 1983:405–420.

Nishimura F et al.: Periodontal disease as a complication of Diebates mellitus. Annals Periodontology 1998;3:20–29.

Pérusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part II. Hyperthyroidism, diabetes, sulfite sensitivity, cortico–dependent asthma, and pheochromocytoma. Oral Surg 1992;74:687.

Pérusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictor in dentistry. Part III. Pharmacologic interacctions. Oral Surg 1992;74:692.

Phelan JA and Levin SM: A prevelence study of denture stomatitis in subjects with diabetes mellitus or elevated plasma glucose levels. Oral Surg 1986;62:303.

Roberts DH y Sowray JH: *Analgesia local en Odontologia.* 2ª ed. El Manual Moderno. México, 1998:34.

Rose LF et al.: *Internal Medicine for dentistry,* St Louis, Mosby, 1983;1205–1207.

Rose LF et al.: *Internal Medicine for Dentistry.* 2a ed. St. Louis. Mosby, 1990;1153–1155.

Salins PC et al.: Hypoglycemia as a possible factor in induction of vasovagal syncope. Oral Surg 1992;74:544.

Salvi GE, Beck JD, Offenbacher S: PGE_2, IL–1β, and TNF–α. Responses in diabetics as modifiers of periodontal disease expression. Annals Periodontology 1998;3:40–50.

Shlossman M et al.: Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. JADA 1990;121:532.

Snyder MB: Endocrine disease and disfunction. In: Lynch M, Brightman VJ and Greeberg M: *Burket's Oral Medicine*. 8th ed. Philadelphia. J. B. Lippincott, 1984:818–832.

Soskolne WA: Epidemiological and Clinical Aspects of Periodontal Diseases in Diabetics. Annals Periodontology 1998; 3:1–12.

SSA: Estadísticas vitales sector Salud. SSA/DGEI, 1999. *Principales causas de mortalidad general, Estados Unidos Mexicanos, 1999.* Internet. http://www.ssa.gob.mx

SSA: Estadísticas vitales sector Salud. SSA/DGEI, 1999. *Principales causas de mortalidad Estado de Guanajuato, Mapa de Salud, 1999.* Internet. http://www.ssa.gob.mx

Taylor GW et al.: Glycemic control and alveolar bone loss progression in type 2 Diabetes. Annals Periodontology 1998; 3:30–39.

Van Dis ML, Parks ET: Prevalence of oral lichen planus in patients with diabetes mellitus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1995;79:696–700.

Velazquez: *Blood glucose monitoring: Achieving accuracy in the real world.* Boston University Medical Center Hospital, Boston, MA. MediSense, Inc., 1996.

Williams GH, Dluhy RG, Thorn GW: Disease of the adrenal cortex. In: Thorn GW et al. *Harrison's principles of internal medicine.* 8th ed. N.Y. McGraw–Hill, 1977:520–557.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

9

Enfermedades hematológicas

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Las enfermedades hematológicas conforman un grupo de trastornos que, dependiendo de la célula sanguínea afectada, pueden predisponer al individuo al desarrollo de infecciones, hemorragias, problemas de reparación y de mala oxigenación o inclusive a desenlaces fatales. La sangre es un fluido viscoso constituido por plasma y elementos celulares, los leucocitos, eritrocitos y plaquetas. En el plasma se encuentran además factores de la coagulación, proteínas que regulan el transporte de sustancias o el pH, así como elementos nutritivos, agua y electrólitos.

Las características de las células sanguíneas son:

1. Eritrocitos, glóbulos rojos o hematíes. Son células anucleadas cuyo citoplasma contiene sólo hemoglobina, proteína que se encargan del transporte de oxígeno a los tejidos así como de llevar el CO_2, producto final del metabolismo de los carbohidratos, hacia el lecho pulmonar para el intercambio de gases. Siendo el oxígeno fuente indispensable para el metabolismo energético, cualquier alteración en la función de estas células repercute de manera trascendente en la homeostasis celular, tisular y orgánica. El tamaño de un hematíe en un adulto normal es de $7.82 < 0.62$ micras de diámetro; son de forma redondeada, bicóncava y con un centro pálido debido al menor espesor de la célula en esa área.
2. Leucocitos. Son elementos de defensa del individuo frente a los microorganismos, e intervienen en la demolición de las células y tejidos viejos, afuncionales o necróticos. Según sus características morfológicas y funcionales, pueden dividirse en:
   - Granulocitos. Son células que miden de 10 a 12 micras de diámetro, cuyo núcleo contiene diversas lobulaciones; en el citoplasma se observan granulaciones finas que por su tinción con hematoxilina y eosina pueden clasificarse en:
     Neutrófilos. Su función principal es la fagocitosis, actividad que realizan de manera inespecífica, independientemente del agente agresor. Intervienen tempranamente en todo proceso inflamatorio y constituyen la primera línea de defensa del organismo.
     Basófilos. Llamados así por el color azul obscuro con que se tiñen. Aparecen en los tejidos en etapas tardías de la inflamación y tienen la capacidad de producir mediadores químicos que mantienen la respuesta inflamatoria.
     Eosinófilos. Se tiñen de color rosado y se presentan en los tejidos cuando el proceso inflamatorio está en vías de resolución. Distintivamente su número se eleva cuando existen alteraciones de tipo alérgico o enfermedades parasitarias.
   - Linfocitos. Son células especializadas reguladoras de la respuesta inmune, que aparecen en los tejidos en etapas tardías de la inflamación, cuando la respuesta se convierte en crónica. Pueden diferenciarse funcionalmente dos tipos:
     linfocitos B, que intervienen en la respuesta inmune humoral, caracterizada por la producción de anticuerpos y
     linfocitos T, los cuales a su vez pueden subclasificarse en linfocitos $TCD4^+$, que son coordinadores de la respuesta inmune y linfocitos $TCD8^+$, encargados de la respuesta inmune celular.
   - Monocitos. Células con una gran capacidad fagocítica y mediadoras de la respuesta inflamatoria, que intervienen en el procesamiento de los antígenos, actividad necesaria para desencadenar la respuesta inmune; también coordinan el inicio del proceso de reparación de los tejidos.
3. Plaquetas. Elementos celulares sanguíneos que intervienen en el proceso de la hemostasia. Las enfermedades que afectan a estas células son discutidas en el Capítulo 10, sobre *Trastornos de la hemostasia.*

Los elementos formes de la sangre derivan todos ellos de una reserva de células precursoras, germinales o células madre, indiferenciadas y poco numerosas, capaces de entrar en división y proliferación hacia cualquiera de las líneas celulares hemáticas (eritrocitos, leucocitos o plaquetas). Tie-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

nen la capacidad de renovarse constantemente, manteniendo la reserva numérica de células germinales necesaria para el recambio celular sanguíneo. Las células precursoras se encuentran en la médula ósea, el timo, en los ganglios linfáticos, en el tejido linfoide de las mucosas, en el bazo y en la sangre periférica. Responden al estímulo de citocinas, sustancias químicas producidas por diversas células del organismo. Entre las principales citocinas se encuentran las interleucinas IL1, IL3, IL4, IL6, IL11 TNF–γ (factor de necrosis tumoral γ), G–CSF (factor estimulante de crecimiento de colonias granulocíticas), entre otras. La actividad de estos mediadores químicos tiene como resultado la producción de una gran cantidad de células mieloides (leucocíticas) y eritroides.

Un estímulo muy importante para la producción de hematíes es la liberación por el riñón de la eritropoyetina, hormona que se producen en estados de hemorragia aguda, en insuficiencia cardiaca congestiva y en cualquier situación que favorezca un estado carencial de O_2, incluyendo condiciones geográficas, como el vivir a grandes alturas. El estímulo para que la médula ósea libere células blancas son las citocinas IL1 y TNF, sustancias producidas por los macrófagos cuando por cualquier razón existe destrucción de tejidos; los nuevos leucocitos vendrán a sustituir a las células que se han perdido durante el proceso inflamatorio.

De la misma manera que existen sustancias químicas estimulantes de la reproducción y liberación de células sanguíneas, existen otras citocinas, como: TGF– (factor de crecimiento transformante), proteínas inflamatorias producidas por los macrófagos, IL8 y factor 4 plaquetario, entre otras, que actúan de manera contraria, es decir, frenan la reproducción de células hematológicas madre y de otras células que ya han avanzado en el proceso de maduración.

La regulación de la hematopoyesis, con la liberación de factores prohematopoyéticos y otros que detienen el proceso de maduración y liberación, permite mantener el equilibrio de las células sanguíneas en los individuos sanos.

En el cuadro 9–1 pueden verse los valores normales de células sanguíneas en sangre periférica en un adulto normal.

Cuadro 9–1. Valores normales de células sanguíneas en sangre periférica en un adulto normal

Células sanguíneas	Cifras	Valores absolutos
Eritrocitos	4.5 a 5 millones/mm^3	
Leucocitos	6,000 a 10,000/mm^3	
PMN neutrófilos	43 a 77%	3,000 a 7,000
PMN basófilos	1 a 4%	0 a 300
PMN eosinófilos	0 a 2%	0 a 100
Linfocitos	25 a 35%	1,000 a 3,500
Monocitos	2 a 6%	100 a 600
Plaquetas	150,000 a 450,000/mm^3	

TRASTORNOS ERITROCÍTICOS

ANEMIAS

La anemia no constituye por sí misma un diagnóstico, sino un signo de enfermedad. Es la disminución de la hemoglibina funcional disponible. La anemia se presenta cuando hay un desequilibrio entre la eritropoyesis y la utilización, destrucción o eliminación de los eritrocitos, cuando el hematíe no produce y almacena la suficiente cantidad de hemoglobina. Se considera que existe anemia cuando un adulto de sexo masculino tiene 13 g/dL de hemoglobina (Hb) y menos de 12 g/dL en una mujer. El cuadro 9–2 muestra las cifras de normalidad en hombre y mujeres en edad adulta joven y en situaciones de salud favorables, para la cantidad de eritrocitos, y hemoglobina en sangre, así como los denominados valores globulares, necesarios para el diagnóstico de anemia.

La biometría hemática incluye un frotis que permitirá mostrar la forma de las células y su maduración.

El número de eritrocitos y especialmente la hemoglobina y el hematócrito, descienden en casos de anemia. El hematócrito corresponde al porcentaje de células rojas (concentración) que contiene un volumen determinado de sangre; se obtiene al centrifugar la sangre en un tubo de vidrio y dividir la altura de la columna de eritrocitos sobre la columna de sangre total. Cuentas de eritrocitos hematócrito y hemoglobina menores que lo normal son indicativos de anemia; sin embargo, los valores disminuidos no implican por si mismos un diagnóstico de anemia, ya que pueden existir seudoanemias como la observada en el embarazo, en el que puede haber un hematócrito disminuido debido a hipervolemia, lo que produce un efecto de dilución sanguínea. En el frotis, aun bajo situaciones de normalidad, es posible observar células rojas inmaduras. Ante situaciones de hemorragia aguda o en procesos de hemólisis suelen aparecer en la circulación reticulocitos, eritroci-

Cuadro 9–2. Parámetros para la determinación y diagnóstico de anemia

	Varones	Mujeres
Hemoglobina (g/100 cm^3 de sangre)	< 14	< 12
Hematócrito (%)	< 41	< 36.5
Eritrocitos (millones/mm^3 de sangre)	< 4.4	< 3.9
VCM (82–92 3)	↓ Anemia microcítica	↑ Anemia macrocítica
HCM (30 < 3 pg)	↓ Anemia hipocrómica	
CMHC (32–36 %)	↓ Anemia hipocrómica	

* Los valores corpusculares pueden ser normales en pacientes que han sufrido hemorragias recientes.

tos inmaduros que contienen en su citoplasma restos de organelos y que además tienen un diámetro mayor que el de un hematíe adulto.

Los valores normales de reticulocitos en la sangre periférica son de 0.5 a 2% de todos los glóbulos rojos, y tienden a disminuir en casos de anemias en las que la médula no responda a los estímulos proliferativos.

Los índices eritrocitarios, también llamados globulares o corpusculares son de gran utilidad pues proveen información necesaria para poder hacer una clasificación de las anemias; se calcula su valor a partir de la cuenta de eritrocitos, la concentración de hemoglobina disponible y del hematócrito:

- Volumen corpuscular medio (VCM). Indica el volumen medio de los eritrocitos, es decir, el tamaño de hematíe y permite catalogar a las células rojas como microcíticas, normocíticas o macrocíticas, dependiendo del volumen del glóbulo rojo.
- Hemoglobina corpuscular media (HCM). Expresa la cantidad media de hemoglobina que contiene cada eritrocito y se expresa en picogramos.
- Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC). Corresponde a la cantidad de hemoglobina contenida en un eritrocito, en proporción del tamaño del glóbulo rojo; su valor se reporta en porcentaje. Con este índice y la HCM es posible clasificar a las células como normocrómicas (valores normales) o hipocrómicas (valores disminuidos), lo que se traduce en el color del glóbulo rojo.

Fisiopatología del síndrome anémico

La condición anémica va a producir una serie de efectos sobre el organismo, algunos de los cuales son causados por la hipoxia que se presenta al tener cantidades disminuidas de hemoglobina, lo que dificulta la distribución de oxígeno; otras manifestaciones clínicas del síndrome anémico son el resultado de la entrada en acción de mecanismos compensadores. Los principales cambios fisiopatológicos son:

1. Aumento en la capacidad de la hemoglobina por ceder oxígeno a los tejidos; este mecanismo deriva de la hipoxia tisular y de un descenso en el pH.
2. Redistribución del flujo sanguíneo en los órganos. En tanto que la piel y los riñones reciben menor cantidad de sangre por tener menores requerimientos de oxígeno, el flujo sanguíneo se incrementa en cerebro y corazón.
3. Incremento en el gasto cardiaco. Ante niveles de hemoglobina de 7.5 g/dL de sangre aumenta el gasto cardiaco.
4. Liberación de hematíes a la circulación. El mejor mecanismo compensador que se presenta ante anemia es la producción y liberación a la circulación de glóbulos rojos.

Los signos y síntomas observados en la anemia son el resultado de estos mecanismos compensadores y de adaptación, que pueden mezclarse con aquellos signos y síntomas originados por la enfermedad que dio origen a la anemia

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Entre los diversos signos y síntomas que se observan en la anemia probablemente el más frecuente sea la astenia progresiva.

Son comunes los cambios de humor y la irritabilidad, la falta de concentración y memoria, insomnio que incrementa el cansancio y a veces disminución de la libido. Disnea, cefalea, zumbido de oídos, vértigo, intolerancia al frío, palpitaciones, insuficiencia cardiaca, cianosis, dolor anginoso en pacientes con trastornos coronarios previos, son otras manifestaciones. Algunos pacientes pueden presentar sintomatología más específica, de acuerdo con la causa inicial de anemia, como parestesia en extremidades, ardor y dolor por deficiencia de vitamina B y ácido fólico, dificultad para deglutir (obstrucción esofágica por deficiencia de hierro), dispepsia o diarrea por una pérdida sanguínea gastrointestinal franca y considerable. La palidez e ictericia observadas en algunos de estos pacientes se deben a alteraciones relacionadas con la hemoglobina; la palidez se puede observar por una disminución de esta proteína y la ictericia por una aumentada concentración extracelular de bilirrubina, usualmente debida a una acelerada destrucción de glóbulos rojos.

Clasificación de anemias

Existen diferentes formas de clasificar a las anemias, algunas se basan en el origen de las mismas o bien en los índices globulares (VCM, HCM y CMHC). Sobre la base de estos índices las anemias pueden ser clasificadas como:

- Normocrómicas normocíticas, cuando existen valores normales de los índices globulares. Se observan cuando existe insuficiencia medular, hemólisis, aplasia medular, invasión neoplásica de la médula, enfermedades crónicas, síndromes mielodisplásicos o en hemorragias agudas.
- Hipocrómicas microcíticas (eritrocitos pequeños y con una cantidad menor de hemoglobina), observadas en las anemias ferropénicas, por hemorragias crónicas y en la talasemia. En este tipo de anemias el VCM es menor a 82 micras cúbicas (femtolitros o fL) y el HCM < 26 pg.
- Macrocíticas o megaloblásticas. Son debidas muy frecuentemente a la falta de elementos que maduren y reduzcan de tamaño al eritrocito, como la vitamina B_{12} y el ácido fólico. También es posible observar anemias con células muy grandes en el alcoholismo, en insuficiencia hepática, tabaquisquismo e hipotiroidismo. En este tipo de anemias el VCM es mayor a 100 micras^3 o fL.

Una clasificación práctica de las anemias es la descrita en el cuadro 9–3.

El tipo más frecuente de anemia es la relacionada con la carencia de componentes ferrosos, ya sea por deficiencias dietéticas o absortivas. Se observa comúnmente en mujeres durante el embarazo, por menstruaciones abundantes y durante el crecimiento; esto puede obedecer a un aumento en los requerimientos fisiológicos, deficiencia

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 9–3. Clasificación de anemias

Aceleración en la pérdida de eritrocitos
- Hemorragias
  - Traumatismos
  - Úlceras gastrointestinales
  - Trastornos hemorrágicos crónicos ocultos
- Aumento en la destrucción de eritrocitos
  - Anemias hemolíticas
    - Esferocitosis hereditaria
    - Drepanocitemia
    - Talasemia
    - Deficiencia de glucosa–6–fosfato deshidrogenasa
    - Hemoglobinuria paroxística nocturna
    - Anemias inmunohemolíticas
    - Eritroblastosis fetal
    - Anemias hemolíticas por traumatismo de eritrocitos
    - Paludismo

Disminución en la producción de eritrocitos
- Anemias nutricionales
  - Anemia ferropénica
  - Anemias megaloblásticas
    - Anemia por disminución de ácido fólico
    - Anemia por disminución de vitamina B_{12}
- Inhibición de la médula ósea
  - Anemia aplástica
  - Anemia mielopática

nutricional o malabsorción. Bajo estas circunstancias hay disminución del VCM, HCM o CMHC, apareciendo eritrocitos microcíticos e hipocrómicos. Los antecedentes del paciente son importantes en la detección de un problema de deficiencia de hierro; algunos aspectos a considerar son:

a. La edad, ya que los niños desarrollan una deficiencia nutricional verdadera.
b. El sexo, pues este trastorno se ve frecuentemente en mujeres en edad reproductiva, por el embarazo.
c. La dieta, pues esta anemia se asocia con un elevado consumo de cereal, té, huevos o bajo consumo de carne y pescado.
d. Medicamentos. También pueden afectar, se ha visto que la aspirina, los esteroides y antirreumáticos pueden producir hemólisis.
e. El historial y el examen clínico son importantes para detectar una deficiencia de hierro que pudiera permanecer oculta, por lo que la detección de hemorragias no evidentes pero crónicas o algún otro problema de tubo digestivo, deben descartarse para establecer las bases del tratamiento, ya que la prescripción de hierro sólo controla los síntomas de la anemia sin modificar la causa.

Las anemias de tipo megaloblástico son causadas por deficiencia de ácido fólico, o de vitamina B_{12}, o por interferencia en su metabolismo. En ellas se produce un déficit en la síntesis de DNA. La anemia perniciosa es un ejemplo de este grupo, que se caracteriza por una gastritis atrófica, aclorhidria y un déficit de producción del factor intrínseco necesario para la absorción de vitamina B_{12}. Esta enfermedad es más frecuente en adultos, mayores de 60 años y al parecer existe cierta predisposición genética para este padecimiento. Recientemente se ha sugerido que la infección por *Helicobacter pylori* juega un papel muy importante en la generación de la atrofia gástrica, por la inducción de una respuesta inmune no sólo contra el microorganismo, sino también contra las células parietales del estómago. La anemia perniciosa se acompaña de otras manifestaciones clínicas además de las clásicas de las anemias, como son piel seca, poco elástica, de color amarillento, manchas hipercrómicas, encanecimiento prematuro, dolor y ardor de la mucosa bucal, glositis de Hunter (lengua depapilada, lisa y brillante), parestesia en pies y manos, falta de fuerza muscular, marcha atáxica, espasticidad, hiperreflexia, signo de Babinski positivo (extensión del dedo gordo del pie al estimular la planta del mismo, con formación de un abanico con los otros dedos, a menudo junto con una flexión de la rodilla y cadera. Su positividad en no neonatos implica lesión neuronal motora superior), pérdida de la memoria y a veces cuadros de psicosis.

En ocasiones el déficit de vitamina B_{12} se debe a trastornos alimentarios, como puede verse en los vegetarianos estrictos (que no consumen huevos o productos lácteos), en lactantes que son alimentados con leche materna de madres vegetarianas o en personas que consumen medicamentos que interfieren con la absorción adecuada de esta sustancia, como la colchicina, clorato potásico, etanol y neomicina. También puede ser debida a gastrectomía o resección del íleon terminal o enfermedad de Crohn, alteraciones en las que no se produce absorción de vitamina B_{12}. En el esprue tropical tampoco se absorben ni esta vitamina ni el ácido fólico.

El déficit de ácido fólico también lleva a la presentación de anemias megaloblásticas. Por deficiencia en la dieta es frecuente observarla en la población del tercer mundo, combinada con múltiples deficiencias alimentarias. También puede verse asociada al alcoholismo, o en ancianos y personas marginadas. No es infrecuente que fármacos anticonvulsivantes como la difenilhidantoína, carbamacepina, ácido valproico, fenobarbital, primidona y otros barbitúricos generen anemias megaloblásticas; aunque el mecanismo exacto por el cual estos fármacos interfieren con el metabolismo de los folatos no se conoce, probablemente éstos fármacos tengan una influencia directa sobre la síntesis de DNA. Fármacos como metotrexate, trimetoprim, pentamidina, proguanil y triamtereno son también inductores de este tipo de anemias. Existe otro grupo de anemias que se generan por un aumento en la destrucción de los hematíes; esta destrucción tiene diversas causas, entre las que destacan:

- Genéticas. Son trastornos que se pueden heredar de manera autosómica dominante o recesiva y su gravedad dependerá de si el portador es heterocigoto u homocigoto, siendo más grave en este último. La producción de hemoglobina anómala en muchas de estas anemias genera cambios importantes en la forma del hematíe, haciéndolo además susceptible a su destrucción. Algunas de estas globinopatías son:
- Esferocitosis hereditaria, caracterizada por la forma esférica del eritrocito.

- Eliptocitosis hereditaria, defecto corpuscular en la que el hematíe tiene forma elíptica.
- Talasemia o anemia del Mediterráneo. Globinopatía que se caracteriza por defectos en la cadena α o β de la globina, elemento fundamental de la molécula de la hemoglobina. Se caracteriza por una anemia microcítica e hipocrómica con una forma y tamaño variable del glóbulo rojo. La talasemia mayor es mortal y afecta a los homocigotos para los genes defectuosos. Frecuentemente la talasemia menor (heterocigotos) suele no ser diagnosticada por no dar manifestaciones clínicas importantes. Esta enfermedad se presenta comúnmente en los países que rodean al mar Mediterráneo, en Oriente medio, África y Asia.
- Anemia drepanocítica o de células falciformes. Es una anomalía en la cadena β de la hemoglobina, que ante una tensión parcial de oxígeno menor o una baja en el pH da lugar a la formación de un cristal en forma de hoz dentro del hematíe. Esta alteración producirá estasis del eritrocito dentro del lecho capilar y su destrucción. Afecta especialmente a la población negra y quienes sufren la enfermedad en toda su intensidad (drepanocitosis) son los homocigotos, ya que los heterocigotos manifiestan solo rasgos de este trastorno, desarrollando anemia solo ante una baja importante en la tensión de oxígeno, como sucedería en aviones no presurizados o por anestesia general.
- Defectos en la glucosa–6–fosfato deshidrogenasa. La deficiencia de esta enzima en el glóbulo rojo produce una forma de anemia que se manifiesta solamente cuando se consumen algunos fármacos, entre los que destacan fenilbutazona, acetaminofén, fenacetina, sulfamidas y sulfonas, antipalúdicos, nitrofuranos, ácido nalidíxico, azul de metileno, colchicina, estreptomicina, vitamina K, ácido ascórbico y ácido paraminobenzoico, así como alimentos (habas o su polen) e infecciones como hepatitis o acidosis. Es un trastorno que afecta principalmente a individuos de raza negra, asiática y mediterránea, se transmite a través del cromosoma X, por lo que afecta a varones preferentemente y de manera variable a las mujeres portadoras del gen defectuoso, lo cual dependerá de la inactivación o no del cromosoma X afectado. No habrá manifestaciones clínicas mientras no existan agentes desencadenantes, por lo que en ocasiones este padecimiento se descubre hasta llegar a la vida adulta.

En todas las anemias de tipo genético las manifestaciones clínicas pueden ser evidentes desde el nacimiento y se acompañan, además de los signos y síntomas de anemia, de ictericia e hiperesplenismo.

1. Anemias hemolíticas adquiridas. Son causadas por diversos agentes agresores para los glóbulos rojos, algunos de ellos de tipo inmunológico (citotoxicidad), caracterizándose estos últimos por la presencia de anticuerpos que pueden llegar a fijar complemento, del tipo IgG, IgM y IgA. Ejemplos de este mecanismo se observan en el rechazo de transfusiones o en incompatibilidad por Rh o por grupo sanguíneo y en las anemias autoinmunes; en estas formas de anemia intervienen mecanismos inmunopatológicos de citotoxicidad (tipo II) y fagocitosis.

   Algunas formas de anemia hemolítica adquirida suelen deberse a:
   - Agentes infecciosos que invaden al eritrocito y le destruyen, como en la malaria, bartonelosis, sepsis por *Clostridium welchii* o parásitos como el del paludismo.
   - Agentes tóxicos y venenos. También se ha observado hemólisis por arsénico o por fármacos que actúan produciendo una lesión oxidativa en el hematíe, con desnaturalización de la hemoglobina y formación de metahemoglobina. Sustancias oxidantes como las cloraminas empleadas como bactericidas en los depósitos de agua, el formaldehído usado en los equipos de hemodiálisis, venenos de algunas serpientes y arañas producen hemólisis.
   - Agentes físicos. El calor o radiaciones deforman el citoesqueleto del glóbulo rojo, alterando su morfología y elasticidad, que los expone a quedar atrapados en los capilares y los hace susceptibles a fagocitosis. También se observa destrucción física de hematíes en los portadores de prótesis valvulares.
   - Aumento del riesgo de destrucción. Las enfermedades hepáticas congestivas suelen producir congestión del sistema portal, por lo que los eritrocitos quedan estacionados un tiempo mayor en el bazo, expuestos a sufrir también por esta razón destrucción.
2. Supresión de la función medular. Estas anemias suelen tener su origen en la administración de fármacos y sustancias tóxicas para la médula. La anemia aplásica o la derivada de la administración de medicamentos anticancerosos son ejemplos de este grupo de trastornos.

   La sustitución de la médula ósea por neoplasias malignas como las leucemias, o metástasis de procesos neoplásicos generados a distancia suelen manifestarse como anemia.

En resumen, las causas principales de las anemias son:

- **a.** El aumento en la pérdida de eritrocitos: hemorragia o mayor rapidez en la destrucción de eritrocitos (anemias hemolíticas).
- **b.** Una baja en la producción de hematíes, por deficiencias nutricionales y alteraciones primarias o secundarias en la absorción intestinal o bien, inhibición de la médula ósea.

DIAGNÓSTICO

Las manifestaciones clínicas de síndrome anémico, como palidez, cansancio, debilidad, disnea y palpitaciones, harán sospechar al médico o al propio dentista sobre la posibilidad de enfrentar a un paciente con algún trastorno que ha generado anemia.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

En función del tratamiento es importante identificar el tipo específico de anemia que se presenta, así como conocer la causa. Para ello se requiere conocer de la historia clínica, aspectos relevantes tales como antecedentes familiares, enfermedades actuales y pasadas, fármacos empleados y dieta, además de conocer la información que provee la biometría hemática, como cuenta de eritrocitos, hematócrito, hemoglobina en sangre, la cantidad de reticulocitos, la forma de los hematíes y los índices globulares o corpusculares.

En algunos casos complejos será necesario llevar a cabo otros estudios especiales tales como biopsia de mucosa gástrica, cuando se sospeche de atrofia de la misma, determinación de bilirrubinas en sangre, de hierro sérico, vitamina B_{12} y folatos, de anticuerpos contra el factor intrínseco para la absorción de vitamina B_{12} hemoglobinemia, prueba de Schilling, hemoglobinuria, metahemoglobinemia, biopsia de médula ósea o prueba de Coombs directa o indirecta, según el caso clínico y la información que estudios preliminares lo sugieran.

TRATAMIENTO MÉDICO

El médico implementará un esquema terapéutico adecuado a cada caso en particular. Cuando la causa de la anemia radique en trastornos dietéticos la administración de la sustancia faltante será suficiente. En pacientes con déficits dietéticos multifactoriales la corrección de la desnutrición llevará a la recuperación del paciente; en otros casos será necesario cuidar la vía de administración del elemento del cual se carece, ya que por ejemplo en la anemia perniciosa, será necesario administrar vitamina B_{12} por vía parenteral, dado que cuando la atrofia de la mucosa gástrica es la causa, no se absorberá si se provee por vía oral. En los pacientes con trastornos de malabsorción la vía parenteral será también la adecuada.

Los pacientes que sufren anemia hemolítica de tipo genético tendrán un pronóstico de vida que va a depender de la severidad del padecimiento.

La talasemia mayor homocigótica no tiene un buen pronóstico, dado que todas las células sanguíneas que se producen son defectuosas, en cambio quien padece deficiencia de la enzima glucosa–6–fosfato deshidrogenasa podrá llevar una vida normal siempre que no haga uso de drogas que requieran de esta enzima para su metabolismo.

Ante procesos hemorrágicos agudos por traumatismo o úlceras en el tubo digestivo, la transfusión sanguínea será irreemplazable para conservar la vida del individuo.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON ANEMIA

Consideraciones y adecuaciones en la consulta dental

Las condiciones que se acompañan de anemia como signo son tan frecuentes, que el cirujano dentista pudiera restarle importancia a la búsqueda de su solución o a las complicaciones que durante el trabajo odontológico propiamente dicho, pueden presentarse. Un paciente con síndrome anémico debe recibir atención médica por este solo hecho, independientemente de que durante la consulta dental pueden presentarse trastornos reparativos e infecciosos. Al existir un gran número de causas que produzcan anemia, el diagnóstico y tratamiento del agente etiológico determinante debe definirse, por las adecuaciones que pudieran tener que hacerse para llevar a cabo el tratamiento dental. Dado que las manifestaciones clínicas son fáciles de identificar, la remisión del paciente con el médico debe ser pronta y el tratamiento de la causa debe seguirse de cerca.

La biometría hemática provee de información necesaria para tomar decisiones, pero las cifras o parámetros aislados no son determinantes para definir cuando atender a un paciente en el consultorio dental o cuando posponer la consulta. Pacientes jóvenes con anemia crónica pueden mantenerse asintomáticos aún con 5 gr de hemoglobina, en tanto que otros pueden dar manifestaciones de insuficiencia cardiaca teniendo 10 gr de la misma. Por esta razón, decidir cuando llevar a cabo procedimientos rutinarios dependerá de la existencia o no de manifestaciones cardiovasculares o de hipoxia tisular; de presentarse estas, la remisión al médico es prioritaria y la consulta dental debe ser pospuesta.

En los pacientes con cualquier tipo de anemia en estado agudo o no diagnosticado, cualquier procedimiento dental debería postergarse y manejar al enfermo mediante tratamiento paliativo con medicamentos destinados para cada padecimiento en particular. Personas con anemia crónica o en el límite, pacientes embarazadas o enfermos renales que toleran bien niveles bajos de hemoglobina, medidas o procedimientos no invasivos de operatoria dental, en las encías, ortodoncia o prótesis, podrían ser ejecutadas, aunque siempre demostraría una mejor práctica, desde el punto de vista de la conveniencia y la ética, tener bajo control un padecimiento sistémico, antes de iniciar el tratamiento dental.

Ningún paciente con anemia, independientemente de los niveles de hemoglobina o de la existencia o no de manifestaciones clínicas, debe ser sometido a tratamiento quirúrgico por el hecho de que durante el procedimiento se puede perder un volumen significativo de sangre, lo que se traduciría en una menor oxigenación a los tejidos. Ya que la reparación tisular depende de manera muy importante del aporte energético a las células que intervienen en este proceso, si no se cuenta con una buena oxigenación pueden presentarse retardos de reparación y de eficiencia cicatrizal, así como propensión a las infecciones secundarias. En los pacientes sometidos a cirugía, extracciones y otros padecimientos que implican grandes áreas de intervención, la cicatrización retardada puede condicionar sangrado posquirúrgico y posible infección agregada, las cuales pudieran ser situaciones que complicarán la atención de los pacientes. Por tales motivos, cualquier procedimiento que implique estos riesgos debe de valorarse ampliamente antes de llevarse a cabo, siendo preferible esperar a que mejore la condición sanguínea y se controle la causa de la anemia. Cuando se presenten condiciones agudas que requieran tratamiento quirúrgico debe manejarse solamente el aspecto sintomático mediante

medicamentos, hasta que el paciente sea llevado a un estado de control, el cual puede determinarse al recuperar los niveles normales del hematócrito, hemoglobina, cuenta celular y la estabilización de los índices eritrocíticos. En una persona debilitada por una hemorragia aguda grave, dependiendo de la situación dental, se podrá esperar hasta la recuperación, o en caso de ser requerida atención inmediata (como sucede en algunos accidentados, donde la eliminación y curación de tejido lacerado, fragmentos óseos y dientes, así como la limpieza de la zona, merecen atención rápida), se debe solicitar al médico tratante la estabilización volumétrica y electrolítica del paciente, además del control de la fuente hemorrágica principal.

Está contraindicado llevar a cabo procedimientos bajo anestesia general por inhalación en pacientes con anemia, por el alto riesgo de sufrir hipoxia y acidosis, dado que los gases anestésicos son afines a la hemoglobina y desplazan al oxígeno.

Se debe ser cauteloso con el paciente anémico sospechoso no diagnosticado o mal manejado, ya que no sería extraño que por su sintomatología característica (disnea, fatiga e insuficiencia cardiaca) desarrollara desde un leve desvanecimiento hasta una crisis cardiovascular aguda, por lo que es importante remarcar la importancia del buen manejo sistémico y la detección de un posible padecimiento anémico mediante la anamnesis. De presentarse una situación de este tipo durante la consulta dental se deberán de seguir las recomendaciones dadas en los Capítulos 1, 2 y 3 sobre *Manejo odontológico de pacientes con trastornos cardiovasculares.* Todos los pacientes con antecedentes de anemia o en tratamiento, deben atenderse en el consultorio dental de preferencia por la mañana, optimizando al máximo el tiempo empleado en las sesiones.

En pacientes anémicos por enfermedades sistémicas es indispensable hacer un manejo odontológico de la alteración determinante, ya que importa en estos casos tanto la enfermedad como su terapéutica. Un paciente leucémico puede estar bajo tratamiento con citotóxicos, el que además de producir anemias afecta los umbrales defensivos. Pacientes con artritis reumatoide, leucemia, con trasplantes renales, pueden recibir tratamiento con inmunodepresores que inhiben la función leucocitaria, sumándose el riesgo infeccioso a la anemia que la enfermedad determina. Bajo las circunstancias antes mencionadas, tal vez sea necesario el uso profiláctico de antibióticos de amplio espectro, y definir junto con el médico la extensión del tratamiento dental. (Ver el Capítulo 4 sobre *Profilaxia antibiótica).* En caso de presentarse procesos infecciosos en este grupo de pacientes será recomendable el uso de cultivos bacterianos, o antibiogramas. Las lesiones agudas bucales y dentales deben recibir atención prioritaria, pues pueden poner en riesgo la vida del paciente.

En los pacientes que sufren de anemia aplásica, deben evitarse eventos hemorrágicos, ya que en ellos se observan cambios en la formación plaquetaria y leucocitaria, cuadro que se complica con eventos hemorrágicos, como petequias, manchas purpúreas o francos hematomas en la mucosa bucal y hemorragias gingivales espontáneas por la deficiencia de plaquetas. A su vez, la falta de glóbulos blancos expone a infecciones en cavidad bucal por bacterias, hongos y virus; existe también la posibilidad de encontrar una estomatitis ulcerativa en la mucosa bucal y la faringe, así como linfadenopatía cervical y submandibular. Por lo tanto en estos pacientes los parámetros a seguir para definir las adecuaciones que deban hacerse en la consulta dental son:

- **a.** No llevar a cabo procedimientos que impliquen sangrado con cifras de plaquetas menores a 50,000/mm^3. Ver Capítulo 16 sobre *Trastornos de la hemostasia.*
- **b.** Ante cifras menores a 1,000 neutrófilos/mm^3 de sangre proporcionar profilaxia antibiótica. (Consultar Capítulo 3 sobre *Profilaxis antibiótica en odontología* y definir con el médico la selección y dosis de medicamentos a emplear.)
- **c.** Ante manifestaciones de síndrome anémico solicitar al médico la administración de un paquete globular.

Es recomendable el control de los problemas bucales que se relacionan con anemia, como ardor, sensibilidad, ulceraciones y dolor, antes de proceder a otras etapas de tratamiento dental. La colocación o uso de dentaduras totales o parciales debe esperar en los anémicos que desarrollan depapilación, ulceración local, o ambas, ya que son aditamentos que provocarían irritación local y problemas mayores. El empleo de acondicionadores del tejidos y acrílico blandos pueden ser una solución para mejorar la adaptación del paciente a sus nuevas prótesis mejorando de esta manera también la alimentación de la persona. Se debe hacer énfasis en las fases de prevención y seguimiento dental de estos enfermos, evitando así la generación de padecimientos locales agregados que pueden agravar la situación del paciente (enfermedad periodontal, focos locales de infección, caries, contaminación de heridas ulcerativas, fungosis, etc.). El resultado final del manejo de los tejidos blandos y duros como sucede en cirugía periodontal, implantología y cirugía estética intrabucal, pudiera no alcanzarse en un paciente que tiene afectada la oxigenación tisular, como acontece en todos los casos en que se presenta anemia.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Para todos los casos de diagnóstico y control de enfermedades hematológicas, el examen primario es la biometría hemática, la cual incluye los aspectos que menciona el cuadro 9–4.

Como ya ha sido mencionado, siendo la anemia sólo un signo, las cuentas eritrocíticas, la cantidad de hemoglobina en sangre, el hematócrito, el aspecto citológico (frotis sanguíneo) y los índices globulares (volumen eritrocitario, la cantidad de hemoglobina y su concentración en cada hematíe) ayudan a identificar el tipo específico de anemia. Por dar algunos ejemplos de los resultados que de estas pruebas pueden obtenerse se pueden mencionar que:

- Es característico de las anemias por carencia de hierro la presencia de eritrocitos pequeños y con poca concentración de hemoglobina (microcíticos, hipocrómicos).
- En las anemias megaloblásticas, como su etimología lo indica, el tamaño de los eritrocitos es mayor (VCM > a 100 micras^3).

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 9–4. Pruebas de laboratorio incluídas en una biometría hemática

Línea celular	Pruebas	Valores normales
	Cuenta de eritrocitos	4.5 a 5 millones/mm^3
Hematíes	Hemoglobina en sangre	12 al 16 g/100 mL
	Hematócrito	37 a 47%
	Índices globulares o corpusculares	
	• Volumen corpuscular medio (VCM)	80 a 100 μ^3
	• Hemoglobina corpuscular media (HCM)	27 a 31 pg
	• Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC)	31 a 36%
Leucocitos	Cuenta de glóbulos blancos	6 a 10,000/mm^3
	Fórmula diferencial	Neutrófilos 43 a 77%
		Linfocitos 25 a 35%
		Monocitos 2 a 6%
		Eosinófilos 0 a 4%
		Basófilos 0 a 2%
	Examen de frotis de sangre	
Plaquetas	Cuenta de plaquetas	150,000 a 450,000/mm^3

- En la anemia de células falciformes (drepanocíticas) el examen microscópico (frotis sanguíneo) mostrará cambios en la forma del eritrocito, además de presentarse cambios en los índices corpusculares.
- En caso de hemorragias masivas, hemorragia crónica y por procesos malignos, es posible encontrar un porcentaje mayor al 2% normal de células jóvenes o no maduras (reticulocitos).

El frotis sanguíneo permite mostrar la forma de los eritrocitos, que normalmente son redondos y bicóncavos.

Algunas de las alteraciones de la forma de estas células son:

- En pacientes con anemia ferropénica, talasemia, anemia por síndromes mieloproliferativos o metástasis a médula ósea, se observan hematíes de diferente forma (poiquilocitosis).
- En cambio, eritrocitos esféricos aparecen en anemias hemolíticas autoinmunes y en la esferocitosis hereditaria.
- En el alcoholismo y en las anomalías congénitas de la membrana eritrocítica se pueden observar los estomatocitos, que son glóbulos rojos con una incisión central a modo de boca.
- Los eliptocitos son eritrocitos elípticos que se presentan en la eliptocitosis, en anemias megaloblásticas y en síndromes mieloproliferativos.
- Los drepanocitos o eritrocitos en forma de media luna o de hoz se observan en la anemia de células falciformes.
- En la talasemia, otras hemoglobinopatías, anemia ferropénica, en posesplenectomía, en hepatopatías e hiperlipidemias aparecen los eritrocitos en forma de diana.

En los pacientes que presentan hemólisis por talasemia y anemias de células falciformes, diálisis renal, rechazos de transfusión, eritroblastosis fetal, etc. puede ser necesaria la determinación de bilirrubina en sangre (valores normales 0.1–1.2 mg/dL).

Consideraciones farmacológicas

Muchos medicamentos, de manera directa o indirecta, se relacionan de manera benéfica o dañina con la sangre y órganos hematopoyéticos (distintas vitaminas, minerales y fármacos). Los que se consideran agentes eficaces en el tratamiento de distintos tipos de anemia son: hierro, cobre, cobalto, vitamina B_{12}, ácido fólico, piridoxina y riboflavina. Por otra parte, existen fármacos y productos químicos que son tóxicos para las células madre hematopoyéticas y otros provocan destrucción directa del eritrocito; algunos de éstos son las sulfonamidas deshidrogenadas; primaquina (antipalúdico) y la fenilbutazona (antirreumático), los cuales provocan lesiones considerables de la médula ósea, así como el benceno y muchos productos químicos relacionados con éste, como el trinitrotolueno, tolueno y los insecticidas de lindano y DDT que son capaces de provocar anemia aplásica y leucemia. En paciente que padezca anemia por deficiencia de folatos la prescripción de medicamentos como anticonvulsivos, barbitúricos, anticonceptivos y trimetoprim puede empeorar considerablemente el cuadro anémico.

La administración de medicamentos de acción oxidante puede desencadenar o agravar una anemia hemolítica en el sujeto que carece en su membrana de la enzima glucosa–6–fosfato deshidrogenasa. Por otro lado, la radioterapia o medicamentos citotóxicos, o ambos, que se emplean contra la leucemia y distintas neoplasias diseminadas tienen también sus efectos nocivos contra los hematíes; asimismo puede existir una deficiencia en la absorción

intestinal de vitamina B_{12} por el uso de fármacos como clorpropamida (hipoglucemiante oral) y primidona (anticonvulsivo). Puede producirse una baja de hierro por la dieta alta en té, cereales y huevo; medicamentos como la aspirina, esteroides y antirreumáticos pueden condicionar a pérdidas sanguíneas. Como se mencionó en el anterior apartado, la anestesia general suele afectar al paciente anémico por el elevado riesgo de producir hipoxia y acidosis graves, por tanto quedan contraindicados todos aquellos medicamentos que de una u otra manera la inducen (halotano, enflurano, isoflurano, etc.). Siempre será necesario incluir exámenes que determinen la capacidad funcional eritrocítica; en caso de anemia de cualquier grado se recomienda la participación del médico o anestesista.

MANIFESTACIONES BUCALES DE ANEMIA

Para el tratamiento de cambios, lesiones y síntomas bucales relacionados con anemia, se requiere de un diagnóstico certero para atacar la causa y no sólo los efectos. El manejo de la sintomatología dolorosa observada por ejemplo en las anemias macrocíticas (anemia perniciosa y por carencia de ácido fólico), depende del diagnóstico; el uso de ácido fólico en una anemia perniciosa (carencia absortiva de vitamina B_{12}), controla el dolor lingual al regenerarse el epitelio bucal, pero no controla la degeneración nerviosa, la cual puede volverse irreversible.

La mayor parte de los cambios que se presentan en la mucosa son parecidos, sin importar el tipo de anemia; si bien algunas anemias presentan aspectos y peculiaridades características asociadas a disestesias y dolor, como el caso de la anemia perniciosa, en la que el dolor acompaña al resto de cambios atróficos del epitelio.

Cuando la anemia es por deficiencia de hierro, se observa una queilitis angular muy frecuente en edéntulos, usualmente asociada a infección por *Candida albicans* (figura 9–1). El cuadro pueden estar conformado por cambios en uñas, así como parestesias, ataxia, glositis y glosopirosis a partir de que las cifras de hemoglobina descienden más de 20% de su valor normal (< 10 g/dL).

Figura 9–1. Queilitis angular en un paciente con anemia ferropénica.

Figura 9–2. Atrofia de las papilas linguales causada por anemia.

La piel y particularmente las mucosas muestran un aspecto de pálido a ictérico. El epitelio de las mucosa bucal se torna atrófico, por lo que es más sensible a los efectos de los traumatismos, ulcerándose en ocasiones, o favoreciendo que se irrite con facilidad el tejido subyacente; ambas situaciones pueden llevar al paciente a quejarse de dolor o ardor. La lengua al igual que afecta inicialmente la punta y los bordes laterales (figura 9–2).

Las diversas disestesias, el aumento del riesgo de traumatismo o ulceración, y el ardor pueden traducirse en una marcada disfagia. En síndromes raros como el de Plummer–Vinson, que se asocia a anemia ferropénica, es importante un diagnóstico temprano, ya que existe documentada predisposición a la generación de un carcinoma epidermoide en la mucosa atrófica de las vías aéreas superiores, particularmente de la faringe, lo cual puede evitarse instaurando un tratamiento con hierro y una dieta rica en proteínas.

Además de que la palidez es un signo constante de la piel y las mucosas de los pacientes con anemia perniciosa, la lengua es uno de los órganos particularmente afectados, siendo posible observar cambios como atrofia inicial en las papilas filiformes y después en las fungiformes, además pueden presentarse cambios fisurales que más tarde se tornan lobulares, dándole a la lengua un aspecto rojo intenso y vidriado (glositis de Hunter); lo anterior da una distorsión en el gusto, aumento de la susceptibilidad irritativa y traumática, por el delgado o nulo epitelio de revestimiento de la lengua (atrofia). La posible disestesia y el dolor son debidos a cambios en el tejido nervioso local. En estados avanzados pueden aparecer úlceras muy dolorosas en áreas de atrofia grave, sobre todo en pacientes que utilizan prótesis. Se observa también una queilitis angular generalmente asociada a alguna forma de candidiasis atrófica. Las úlceras y los cambios cualitativos y cuantitativos del epitelio mucoso y la palidez cederán con la administración parenteral de vitamina B_{12} por vía intestinal. Se debe establecer tratamiento temprano para evitar cambios neuronales permanentes.

En aquellos sujetos con talasemia se observan cambios óseos que radiográficamente se aprecian como engrosamiento y borramiento trabecular (osteólisis leve), adel-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

gazamiento de la lámina dura, además de observarse zonas radiolúcidas circulares en el hueso alveolar (aumento compensatorio medular), que pueden provocar movilidad y migración dental, y que clínicamente pueden detectarse por malposición dental y maloclusión. En mucosa bucal y piel se detecta palidez.

En la anemia drepanocítica o de células falciformes, al igual que en otros estados anémicos existe osteólisis de leve a avanzada, pérdida del trabeculado y apariencia de espacios medulares amplios e irregulares, lo que ocurre secundariamente a una hiperplasia compensadora de la médula ósea. Las radiografías de cráneo muestran trabéculas perpendiculares irradiadas desde la tabla interna dando un aspecto característico de "pelos de punta".

En los infantes que han sufrido eritroblastosis fetal no es extraño observar cambios del tipo de pigmentaciones en esmalte y dentina de color verdoso, pardo o azulado que no alteran el desarrollo de la segunda dentición, aunque existe la posibilidad de que estos cambios locales se acompañen de hipoplasia adamantina. El efecto es sólo en la apariencia de los dientes deciduos y se deriva del incremento en la bilirrubina libre en sangre, por hemólisis de los eritrocitos del neonato cuya madre es Rh negativa. Cuando el proceso de hemólisis está activo puede verse ictericia en la piel y las mucosas del recién nacido.

Como recomendaciones generales de manejo de sintomatología y lesiones bucales en los diversos tipos de anemia, en los casos de ulceración local y síntomas de dolor y ardor, puede ser de utilidad el empleo de colutorios con agua tibia salina o con bicarbonato de sodio para atenuar las molestias y limpiar las úlceras, así como la utilización de algún anestésico o sedante tópicos (Graneodin, Lonol o Vantal bucofaríngeo) para facilitar el tratamiento inmediato en el consultorio e incluso para el alivio de las molestias al comer.

Para evitar la infección secundaria de las zonas ulceradas puede ser recomendable además el uso de agentes antibacterianos locales como oxitetraciclina o enjuagues antisépticos que no irriten a la mucosa denudada de epitelio, por lo que es preferible evitar productos yodados o con alcohol como vehículo. Para tratar la queilitis angular debe recurrirse al uso de antimicóticos tópicos. Otro aspecto importante de manejo es promover la higiene dental.

POLICITEMIA

Con este término se conoce al trastorno que se caracteriza por un aumento de la masa eritrocitaria global corporal. Es importante para su diagnóstico confirmar que se incremente no sólo la cuenta de eritrocitos, el hematócrito y la hemoglobina, sino que a través de técnicas de dilución con radioisótopos se determine que la masa total de hematíes supere los estándares de normalidad.

Cuando los valores de glóbulos rojos, hemoglobina y hematócrito se elevan sin que exista un incremento global verdadero de los eritrocitos se define como policitemia relativa o seudopolicitemia (seudopoliglobulia), que suele presentarse por deshidratación y en el síndrome de Gaisbock (poliglobulia de estrés), observada esta última principalmente en varones de edad media, obesos, hipertensos, hiperglicémicos, que cursan con dislipidemias e hiperuricemia y que frecuentemente son fumadores. Estas personas, a pesar de no sufrir deshidratación demostrada, tienen un volumen plasmático disminuido en relación con el volumen de hematíes, lo que los coloca en riesgo de eventos tromboembólicos. El hábito de fumar afecta doblemente, por un lado probablemente la nicotina juegue un papel importante en la diuresis y por ende en el menor volumen plasmático y por el otro se observan fenómenos obstructivos e irritativos en los alvéolos pulmonares que reducen el intercambio de oxígeno. La combustión también "juega" su papel, pues el humo transporta menos oxígeno que el aire.

Las verdaderas policitemias se clasifican en a) *primaria (policitemia vera)*, en la que la producción de eritrocitos es autónoma y no depende del estímulo de la eritropoyetina ni de ningún otro estímulo y b) las *policitemias secundarias*, entre las que destacan las siguientes:

a. *Policitemia de la altura.* Se observa un incremento en el número de eritrocitos en los individuos que viven a alturas superiores a los 3,000 metros sobre el nivel del mar. La poliglobulia y la hiperventilación son fenómenos compensadores adaptativos a las bajas tensiones de oxígeno observadas en estas latitudes. Curiosamente parecen existir diferencias étnicas, ya que estos cambios suelen presentarse en los pobladores de los Andes, no así en los "sherpas" del Himalaya. Los valores sanguíneos se normalizan al abandonar los individuos las grandes alturas.

b. *Policitemia secundaria* a enfermedades pulmonares obstructivas crónicas. Esta es la forma secundaria más común, que al parecer deriva de la hipoxia tisular que trae como consecuencia una respuesta de la médula ósea, incrementando la liberación de eritrocitos. Este mecanismo compensador a la larga es nocivo, ya que aumenta la resistencia vascular y dificulta el flujo sanguíneo en el lecho pulmonar.

c. *Policitemia relacionada* con dificultad en el transporte o liberación de oxígeno por la hemoglobina. El exceso de carboxihemoglobina o hemoglobinas con alta afinidad por el oxígeno, como metahemoglobinemia o sulfahemoglobinemia influyen también en este tipo de respuesta medular. Los adictos al consumo de tabaco tienen en su sangre más del 5% de carboxihemoglobina, proteína que teniendo gran afinidad por el oxígeno dificulta la liberación de éste a los tejidos. Los fumadores cuentan también con otros mecanismos para producir una gran cantidad de hematíes, como son el efecto diurético de la nicotina y la bronquitis crónica (hipoventilación alveolar).

d. *Policitemia relacionada* con alteraciones renales. Algunos trastornos del riñón (estenosis de la arteria renal, riñón poliquístico, adenoma renal, hidronefrosis), tienen como respuesta la producción incrementada de eritropoyetina, hormona de origen

renal que estimula la maduración y liberación al torrente sanguíneo de glóbulos rojos, produciéndose la presencia de un mayor número de hematíes en la circulación.

e. Policitemia originada por un exceso de andrógenos o corticosteroides. Un exceso de estas hormonas genera policitemia secundaria debido a que estas sustancias son estimulantes fisiológicos de la producción de los eritrocitos.

POLICITEMIA VERA

En esta enfermedad se presenta un aumento en la masa global corporal de hematíes en sangre, sin causa funcional aparente, sin el estímulo de hormonas como la eritropoyetina u otras sustancias que estimulen la proliferación de la línea eritroide, que se comporta de manera autónoma. Es un trastorno general de la médula ósea ya que se acompaña además de leucocitosis, trombocitosis, displasia mieloide, tendencia a fibrosis medular y riesgo bajo de leucemia aguda.

Se debe contemplar la posibilidad de policitemia verdadera como trastorno patológico cuando se obtienen repetidamente los valores siguientes:

a. Cifras de recuento de eritrocitos superiores a 6000,000/mm^3 de sangre.
b. Concentraciones de hemoglobina superiores a 18 g/dL.
c. Hematócrito arriba del 54 por ciento.

La policitemia vera es poco frecuente en la población (se calcula 1 a 2 casos por cada 100,000 habitantes), aparece de manera insidiosa y afecta más comúnmente a varones que a mujeres, entre los 50 a 60 años de edad; menos del 10% de los casos son de una edad inferior a los 40 años. Indudablemente el fenómeno de mayor trascendencia observado en todas las policitemias es la hiperviscosidad de la sangre, que genera estasis circulatoria y mala oxigenación de los tejidos, una vez que el hematócrito ha rebasado los niveles de poliglobulia, con el mismo efecto que el observado ante la presencia de anemia. La policitemia genera una sobrecarga en la circulación que puede manifestarse desde varices hasta insuficiencia cardiaca, así como vasodilatación, trastornos que favorecen los fenómenos de tromboembolia.

El cuadro clínico es complejo, ya que con la policitemia coexisten otras alteraciones mieloproliferativas como la producción incontrolada de leucocitos y plaquetas, lo que puede producir problemas defensivos y hemostáticos. El paciente se queja de los síntomas característicos de hipervolemia como plenitud cefálica, vértigo, cefalea, escotomas, letargo, dolor dorsal y fatiga al ejercicio; también hay síntomas de enfermedad vascular como angina, insuficiencia en el flujo cerebral, o de las venas suprahepáticas, (que de manera frecuente suelen ser los primeros indicios de policitemia). No es extraño encontrar igualmente malestar epigástrico y prurito cutáneo especialmente después del baño o de duchas calientes, debido a la concentración de histamina plaquetaria en sangre. La histamina al parecer también es responsable de la alta tasa de úlcera péptica observada en los pacientes con policitemia vera. La esplenomegalia suele ser un signo capital que se presenta por metaplasia mieloide; también puede observarse hepatomegalia e hipertensión portal que deriva en el desarrollo de varices esofágicas sangrantes y ascitis.

Las principales complicaciones son paradójicamente, aumento en el riesgo de trombosis y hemorragias. La trombosis se observa como efecto de la dificultad circulatoria de la sangre, en vista de que aumenta su viscosidad por el incremento de eritrocitos.

Como efecto de trombosis múltiples se observa un gran consumo de factores de la coagulación, provocándose un déficit de estos elementos que puede hacerse ostensible ante situaciones hemorrágicas, como podrían ser las quirúrgicas.

DIAGNÓSTICO DE POLICITEMIA VERA

Además de las características clínicas típicas de policitemia, debe demostrarse el incremento en la masa de eritrocitos mediante el estudio de los volúmenes sanguíneos con isótopos. El hematócrito, como ya fue mencionado en párrafos anteriores debe ser superior al 54% y la hemoglobina mayor a 18 g/dL. La esplenomegalia es uno de los criterios importantes, ya que no se observa en otras policitemias.

TRATAMIENTO MÉDICO

La policitemia vera no tratada tiene un mal pronóstico a corto plazo (1 o 2 años) por el riesgo tan alto de desarrollar fenómenos tromboembólicos. Bajo tratamiento médico el pronóstico se incrementa hasta 12 años. Con la terapia lo que se busca es conseguir una menor viscosidad sanguínea, reduciendo las cifras de eritrocitos. Para ello se realizan flebotomías periódicas y se utilizan agentes alquilantes, citotóxicos como el fósforo radioactivo, busulfán, clorambucilo, ciclofosfamida, hidroxiurea, ranimustina y melfalán, para tratar la proliferación medular. La exposición repetida al fósforo radioactivo y al clorambucilo incrementa el riesgo de desarrollar leucemia.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON POLICITEMIA

Consideraciones y adecuaciones en la consulta dental

Al tratar en la consulta dental a pacientes con policitemia primaria, secundaria y aún relativa, el odontólogo enfrenta la posibilidad de que estas personas desarrollen eventos tromboembólicos o bien trastornos hemorrágicos, además del agravamiento de todas las complicaciones sistémicas agregadas que pudieran coexistir con esta enfermedad. Entre los procesos tromboembólicos que se pueden presentar

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

en pacientes no controlados están el sufrir un ataque coronario o isquemia cerebral. Es importante recordar también que niveles altos del hematócrito se acompañan de hipoxia tisular, razón por la cual el paciente que no está bajo control no debiera ser sometido a procedimientos quirúrgicos que exijan respuestas reparativas de moderadas a mayores, ni a anestesia general por inhalación. Otra razón que contraindica el manejo quirúrgico en este tipo de pacientes es el hecho de que la viscosidad aumentada de la sangre puede predisponer al desarrollo de trombos múltiples que consumen factores de la coagulación, factores que no se reponen de manera inmediata, por lo que durante este periodo de restitución el paciente estará en riesgo de sangrado severo. Ningún paciente con policitemia vera o secundaria a trastornos renales, cardiacos, hormonales o de origen sistémico debe ser tratado sin tener la certeza de que se ha logrado estricto control médico. Las emergencias bucales debieran atenderse solamente de manera paliativa, por medios farmacológicos.

El dentista debe también tomar en consideración la causa de la policitemia e implementar las medidas precautorias necesarias para evitar el descontrol de la enfermedad primaria, vía desestabilización bioquímica o farmacológica.

Antes de iniciar cualquier tratamiento dental debe solicitarse una biometría hemática y tratar solamente a aquellos pacientes que presenten cifras de hemoglobina menores a 16 g/dL y hematócrito inferior a 52%.

En las policitemias además de producirse complicaciones como las descritas en relación con la coagulación, es posible observar trastornos relacionadas con el incremento en sangre de ácido úrico, producto de la destrucción habitual de las células sanguíneas, que en la policitemia se ve incrementada, originando gota como consecuencia así como hemorragias gingivales y del tubo digestivo.

El contacto médico debe asegurar la identificación del estado actual de la enfermedad, pero además debe aclararse la posible presencia de alteraciones cardiovasculares, gotosas, hemorrágicas y el nivel de riesgo para desarrollar trombosis.

Hay que destacar que en los sujetos con policitemia existe una reacción inflamatoria exagerada por el incremento de histamina en la sangre, (además del riesgo hemorrágico antes mencionado) por lo que deben valorarse ampliamente los procedimientos quirúrgicos y de exodoncia; en su caso minimizar el traumatismo y hacer uso de antiinflamatorios.

ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS

Como ya se ha hecho mención, cuando en la piel y mucosas se observen eritrosis (enrojecimiento), agrandamiento de las encías y sangrado espontáneo o al menor estímulo, debe solicitarse una biometría hemática completa, con la finalidad de identificar de manera temprana padecimientos primarios o secundarios eritrocitarios policitémicos. El pronóstico de vida puede aumentarse cuando se identifican trastornos como policitemia vera tempranamente. La biometría hemática además de indicar el incremento en el hematócrito, en la cuenta eritrocitaria y en la hemoglobina, podrá mostrar un incremento en la cuenta de plaquetas con cifras superiores a 400,000/mm^3, o leucocitosis superior a 12,000 leucocitos/mm^3 en ausencia de fiebre o infección, lo que, como ya se indicó, expone al sujeto a riesgo de procesos tromboembólicos, de hemorragia y de respuestas inflamatorias magnificadas.

En sujetos con policitemia vera bajo tratamiento con flebotomías o citotóxicos, la biometría hemática sigue siendo una herramienta muy importante para el control del tratamiento médico y la toma de decisiones sobre cuando iniciar o posponer el tratamiento dental y hasta donde debiera extenderse el plan de tratamiento odontológico.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Los pacientes con policitemia vera bajo tratamiento farmacológico con fármacos citotóxicos deben ser monitoreados por medio de biometrías hemáticas repetidas y proveer el tratamiento hasta tener cuentas de leucocitos, de eritrocitos y de plaquetas en cifras cercanas a lo normal. Los efectos supresores sobre la médula ósea de estas drogas ponen en riesgo de infección a los pacientes que muestran cifras leucocitarias inferiores a 1,000/mm^3, así como en riesgo de hemorragias inmediatas cuando las cuentas de plaquetas son inferiores a 50,000/mm^3. Con estas cifras deben evitarse la administración de analgésicos que inhiban la agregación plaquetaria, como la aspirina, así como ante situaciones de urgencia quirúrgica debiera considerarse la necesidad de solicitar al médico una transfusión de sangre completa o bien la posibilidad de proveer profilaxia antibiótica al paciente, antes de llevar a cabo extracciones, procedimientos quirúrgicos o periodontales.

Deben evitarse las interacciones farmacológicas nocivas, como la que se presenta entre fenilbutazona y clorambucilo, y tomar en consideración la posibilidad de enfrentar reacciones secundarias bucales de origen medicamentoso (manifestaciones bucales).

MANIFESTACIONES BUCALES DE POLICITEMIA

Los individuos que padecen policitemia vera muestran cambios locales como eritema intenso de la piel, mucosa bucal, así como en encías y lengua; esta coloración roja violácea es debida a la gran cantidad de hemoglobina y a la dilatación vascular. El número aumentado de eritrocitos provoca congestionamiento y agrandamiento de las encías, lo que también puede provocar sangrado gingival ante una manipulación leve, o bien de manera espontánea. Pueden presentarse petequias, equimosis y verdaderos hematomas en la mucosa bucal, así como ulceraciones en boca e historia de epistaxis.

Es común que se presenten úlceras y estomatítides derivadas del tratamiento con medicamentos citotóxicos, como el clorambucilo, melfalán, busulfán e hidroxiurea. El busulfán también puede producir pigmentaciones cutáneas, queilitis e hiposalivación.

TRASTORNOS LEUCOCITARIOS

Las alteraciones leucocitarias comprenden un grupo de trastornos que afectan el número, forma o función de los glóbulos blancos. Los más frecuentes son los cuantitativos y reactivos que se producen en diversos procesos patológicos, pero también pueden ser malignos, como en el caso de las leucemias. Las variaciones en las cifras normales de leucocitos en sangre se originan por el estímulo de mediadores químicos reguladores de la hemopoyesis, entre los que destacan las interleucinas y factores de crecimiento. Cuando la cifra de leucocitos es superior a 10,000/mm^3 de sangre se denomina leucocitosis y el término leucopenia se aplica cuando se tiene menos de 4,000/mm^3. Los problemas cualitativos de los leucocitos son menos comunes; algunos trastornos funcionales son de tipo genético y otros derivan de alteraciones transitorias de la homeostasis sanguínea, v. gr.: pH o cambios electrolíticos. Para funcionar con normalidad ante las agresiones del medio ambiente los leucocitos deben ser suficientes no sólo en el número total, sino en los valores absolutos de cada línea celular, en la maduración, diferenciación y función. No es suficiente que una persona tenga cuentas leucocitarias normales para estar protegido contra riesgo infeccioso, es necesario contar con glóbulos blancos funcionales, así que defectos en la capacidad de adhesión a las paredes vasculares, en la migración extravascular, en la quimiotaxis, la fagocitosis o la degradación microbiana hacen susceptible al individuo a sufrir infecciones.

LEUCOCITOSIS

El incremento en el número de leucocitos en la sangre es una respuesta de la médula ósea a diversos estímulos fisiológicos y patológicos, especialmente a la liberación de mediadores químicos producidos en tejidos severamente dañados. Las causas pueden ser tan diversas como necrosis por isquemia (infartos), intoxicación, quemaduras, infecciones, intervenciones quirúrgicas, traumatismos severos y estrés de cualquier origen. El incremento numérico de los glóbulos blancos suele derivar del aumento de alguna de las líneas celulares, por lo que su identificación puede orientar al clínico en el diagnóstico.

Neutrofilia

En los procesos inflamatorios agudos se produce la liberación de neutrófilos en cantidades superiores a 7,500/mm^3, fenómeno que se refleja en una leucocitosis con neutrofilia, como se observa en:

- Infarto del miocardio.
- Infecciones bacterianas por cocos (estafilococos, gonococos, estreptococos, neumococos y meningococos), por bacilos como la *Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Corynebacterium diphtheriae.*
- Infecciones por hongos como los *Actinomyces.*
- Infecciones por virus como el de la rabia, herpes, varicela, sarampión y la poliomielitis.
- Enfermedades de tipo inmunitario, como la glomerulonefritis posestreptocócica, enfermedad del suero, fiebre reumática.
- Hemorragias.
- Quemaduras graves.
- Situaciones de alarma o por la administración de corticosteroides o de adrenalina.

Todas las infecciones como otitis, neumonías, apendicitis, peritonitis, amigdalitis, abscesos, meningitis, salpingitis, colecistitis, entre otras, conducen a un incremento en los neutrófilos circulantes, con leucocitosis de 15 a 30,000 o más leucicitos/mm^3 de sangre. Esta respuesta, observada en los procesos agudos tiene como finalidad sustituir a los neutrófilos muertos durante las primeras fases de la inflamación, por lo que muy frecuentemente la médula libera neutrófilos en banda (células jóvenes), apareciendo en la sangre en porcentajes superiores al 5%; a ello se le denomina convencionalmente desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria. Cuando persiste una leucocitosis con neutrofilia, con una cifra constantemente superior a 30,000/mm^3 de sangre se define como reacción leucemoide, término que se emplea siempre y cuando las células muestren diferenciación. A veces es necesario llevar a cabo un frotis sanguíneo para distinguir entre leucemia verdadera y este tipo de reacción. La leucocitosis con neutrofilia suele ser el resultado de la liberación de citocinas como IL1 (interleucina 1) y TNF (factor de necrosis tumoral), sin embargo existen algunas formas primarias de neutrofilia de origen genético, que pueden también acompañarse de trastornos funcionales leucocitarios, lo cual limita la capacidad defensiva del organismo afectado.

Eosinofilia

Cuando en la fórmula leucocitaria se observan más de 400 eosinófilos/mm^3 de sangre (los valores normales son de 200 eosinófilos/mm^3 en promedio), se define como eosinofilia (no siempre se acompaña de leucocitosis). Es común observarla ante procesos como:

- Alergia a fármacos.
- Trastornos inmunológicos como cuadros asmáticos, fiebre de heno, eccema, enfermedad del suero, pénfigo, artritis reumatoide, poliarteritis nodosa y granulomatosis.
- Infecciones parasitarias por helmintos, cisticercosis, triquinosis, esquistosomiasis, filiariasis, etc.,
- Otros trastornos como enfermedad de Hodgkin y granuloma eosinófilo.

Basofilia

Es un trastorno numérico en el que los basófilos alcanzan cifras superiores a 200/mm^3 de sangre (lo normal es de 40/mm^3) y que se presenta en pacientes con colitis ulcerativa, sinusitis crónica, viruela, varicela y nefrosis. *Monocitosis.*

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Monocitosis

La monocitosis, definida como cuentas mayores a 800 monocitos/mm^3 de sangre (normal 400/mm^3) puede presentarse por infecciones bacterianas, tuberculosis, endocarditis bacteriana subaguda, sífilis, brucelosis, infecciones como malaria, tripanosomiasis, kala–azar, tifo exantémico, y fiebre de las Montañas Rocallosas. También se presenta en neoplasias malignas, enteritis regional y sarcoidosis.

Linfocitosis

Consiste en un incremento en la cifra de linfocitos superior a 3,500/mm^3 de sangre, siendo que los valores absolutos de estas células sanguíneas son de 2,500/mm^3 en promedio. Se presenta en infecciones crónicas y de origen viral, tales como mononucleosis infecciosa, por citomegalovirus, parotiditis, rubéola, brucelosis, en la fase de curación de la tuberculosis, en sarcoidosis y en enfermedades autoinmunes.

Leucopenia

Cifras de leucocitos menores a 4,000/mm^3 (el rango es 6,000 a 10,000/mm^3) definen una leucopenia, trastorno que debe traducirse en riesgo de infección para el paciente. Ante una leucopenia debe precisarse cuál es la línea celular afectada, ya que de ello dependerá la trascendencia de este defecto numérico sobre la capacidad defensiva del organismo.

Neutropenia

Cuando las cifras de neutrófilos son menores a 1,800/mm^3 de sangre se habla de neutropenia, que es la leucopenia más común. Puede ser leve (1,000 a 1,800 leucocitos), moderada (500 a 1,000) o severa (menos de 500) neutrófilos/mm^3 de sangre. Las neutropenias pueden tener su origen en el uso de medicamentos como los descritos en el cuadro 9–5. De todos ellos los que tienen más riesgo de causar esta alteración son fenotiacinas, fenilbutazona, cloramfenicol y sulfonamidas.

Las agranulocitosis fulminantes inducidas por fármacos (0–500 granulocitos/mm^3 de sangre), no son fenómenos infrecuentes, que pueden conducir a la muerte del paciente en pocos días, al afectarse la línea de polimorfonucleares y repercutir, por ser los más numerosos, principalmente en los neutrófilos. Se calcula que el empleo de penicilina, cefalosporinas o sus derivados por más de 10 días puede inducir neutropenias de diversa intensidad en el 5–15% de los pacientes. Otros medicamentos que se han asociado muy frecuentemente a estos trastornos cuantitativos son el captopril, derivados de fenotiazinas, sulfamidas y betalactámicos.

El mecanismo de acción de las drogas no se conoce con exactitud en todos los casos, pero en la mayoría de ellos es debido a que el medicamento actúa como un hapteno que al unirse con los granulocitos periféricos o con los precursores de la médula ósea, inducen la formación de anticuerpos contra las células blancas, dando lugar a respuestas inmunopatológicas tipo II (citotoxicidad), que llevan a la destrucción celular de los polimorfonucleares. Por fortuna en la gran mayoría de los casos las células progenitoras no se ven afectadas, por lo que la eliminación del medicamento da lugar a la recuperación de las cifras normales de leucocitos en pocos días.

Algunas otras formas de neutropenia secundaria son debidas a destrucción periférica de los neutrófilos, como sucede en algunas enfermedades autoinmunes, en hiperesplenismo, hemodiálisis o por las toxinas (leucocidinas) producidas por algunos microorganismos tales como *Salmonella, Pseudomonas sp* y *S. aureus*. Otras enfermedades infecciosas en las que se puede observar neutropenia son malaria, salmonelosis, infecciones virales como hepatitis A, por VIH, sarampión, gripe, virus Epstein–Barr y rickettsiosis. Cuando ante infecciones bacterianas se presenta neutropenia el pronóstico por lo general es malo, ya que implica la incapacidad de respuesta de la médula ósea ante las demandas de neutrófilos, necesarios para la defensa del organismo.

Existen también neutropenias primarias, enfermedades raras por las cuales los sujetos afectados pueden morir por infecciones a corto plazo. En este grupo de trastornos están la agranulocitosis genética infantil, la aleucia congénita y la neutropenia cíclica, enfermedad esta última en la que las cuentas de neutrófilos descienden cada tres semanas a menos de 500 neutrófilos/mm^3 durante 5 días, periodo crítico de riesgo infeccioso.

La manifestación más frecuente de infección que deriva de una neutropenia o agranulocitosis es la fiebre que desaparece al normalizarse las cuentas de neutrófilos. Dado que la respuesta inflamatoria se encuentra limitada, el edema o la presencia de pus serán discretas. Los órganos afectados suelen ser la piel, los pulmones, vías urinarias, recto y boca. Las infecciones bacterianas predominan sobre las originadas por otro tipo de microorganismos y los agentes etiológicos suelen ser *Staphylococcus aureus*, *Proteus*, *Klebsiella* y *Pseudomonas.*

El tratamiento de la neutropenia secundaria a medicamentos se basa en el diagnóstico temprano y la suspensión de la droga causante de este trastorno, así como en la prescripción de antibióticos de amplio espectro a dosis altas, para evitar infecciones diseminadas y la muerte del paciente. El médico puede emplear 500 mg de amikacina cada 12 horas.

En los pacientes con neutropenia cíclica, debe vigilarse al paciente estrechamente durante el periodo en que las cuentas totales de células blancas disminuyen y tratar de inmediato las infecciones que pudieran presentarse.

En los pacientes con anemia aplástica, pancitopenia que incluye todos los elementos formes de la sangre y que puede llevar a la muerte del paciente, el trasplante de médula puede ser exitoso.

Eosinopenia

Suele observarse en pacientes sujetos a estrés, en infecciones agudas y por la administración de corticosteroides. Parece ser que no tiene consecuencias adversas graves.

Basofilopenia

Dado que las cifras de basófilos en sangre son normalmente bajas es difícil de detectar una basofilopenia. Ésta puede ser el resultado de la administración de glucocorticoides y también se presenta en pacientes con urticaria, edema angioneurótico o asociada a hipotiroidismo.

Cuadro 9–5. Medicamentos que pueden producir neutropenia
Analgésicos y antiinflamatorios no esteroideos
Aminopirona
Dipirona
Fenilbutazona
Fenoprofeno
Ibuprofeno
Indometacina
Antibióticos
Cefalosporinas
Clindamicina
Cloranfenicol
Doxiciclina
Estreptomicina
Fluorocitosina
Gentamicina
Griseofulvina
Isoniazida
Lincomicina
Metronidazol
Nitrofurantoína
Penicilinas
Rifampicina
Sulfamidas
Vancomicina
Reguladores cardiovasculares
Captopril
Diazóxido
Hidralazina
Metildopa
Pindolol
Procainamida
Propranolol
Quinidina
Anticonvulsivantes
Carbamacepina
Etosuximida
Fenitoína
Mefenitoína
Primidona
Trimetadiona
Sedantes y antidepresivos
Clordiazepóxido
Clozapina
Desipramina
Diacepam

Cuadro 9–5 (continuación). Medicamentos que pueden producir neutropenia
Imipramina
Meprobamato
Metoclopramida
Antihistamínicos
Cimetidina
Pirabenzamina
Ranitidina
Tenelidina
Diuréticos
Acetazolamida
Bumetanida
Clorotiacida
Espironolactona
Hidroclorotiacida
Metazolamida
Fenotiazinas
Clorpromazina
Metilpromazina
Proclorperazina
Promazina
Tioridazina
Trifluoroperazina
Trimeprazina
Antitiroideos
Carbimazol
Metiltiouracilo
Metimazol
Propiltiouracilo
Hipoglucemiantes orales
Clorpropamida
Tolbutamida
Otros medicamentos
Amadioquina
Alopurinol
Colchicina
Dapsona
D–penicilamina
Hidroxicloroquina
Levamisol
Levodopa
Primetamina
Quinina
Sales de oro

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Linfopenia

Se emplea el término de linfopenia cuando existen menos de 1,500 linfocitos/mm^3 de sangre. Bajo circunstancias normales el número de linfocitos es de 2,500/mm^3. El 80% de los linfocitos circulantes son linfocitos T, de los cuales las dos terceras partes son CD4$^+$ y el resto CD8$^+$ (relación 2:1). La disminución del número de linfocitos suele presentarse asociada a enfermedades virales o bacterianas, en insuficiencia cardiaca congestiva, neumonía, necrosis pancreática, tuberculosis, lupus eritematoso sistémico y malaria. Se observa linfopenia en enfermedades agudas, ya que al parecer el estrés que un trastorno de este tipo representada como resultado la liberación de cortisol, hormona que estimula la liberación de neutrófilos; la liberación del factor de crecimiento transformante β (TGF–β) produce el mismo efecto linfopénico. La linfopenia puede ser selectiva, como la derivada de la infección por VIH, en la que se destruyen específicamente linfocitos CD4$^+$. Cuando existe una inversión de la relación CD4$^+$/CD8$^+$ se inicia el cuadro clínico de SIDA.

Alteraciones cualitativas leucocitarias

Este tipo de trastornos pueden ser morfológicos o funcionales. La gran mayoría son enfermedades hereditarias con formas de transmisión mendeliana autosómica dominante o recesiva, o bien ligada al cromosoma X. De todas estas alteraciones probablemente la más frecuente es la enfermedad granulomatosa crónica, caracterizada por la incapacidad microbicida frente a bacterias y hongos, debido a la falta de producción de peróxido de hidrógeno y superóxido, necesarios para la degradación de microorganismos; los pacientes sufren repetidas infecciones bacterianas y micóticas. En este grupo está también el síndrome de Chediak–Higashi, trastorno que se caracteriza por leucocitos que tienen una actividad quimiotáctica disminuida, así como la presencia de gránulos azurófiros primarios anormales, que limitan su actividad bactericida, ya que normalmente estos gránulos contienen enzimas digestivas. Otros trastornos de este tipo son la deficiencia de mieloperoxidasa, con lo que se reduce la actividad bactericida leucocitaria, la deficiencia de glucosa–6–fosfato deshidrogenasa, el síndrome del leucocito perezoso, así como los defectos genéticos en la producción de moléculas de adhesión, que hacen deficiente la migración de estas células. En el síndrome del leucocito perezoso la actividad quimiotáctica no existe, por tal razón no se observan neutrófilos circulantes.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON TRASTORNOS LEUCOCITARIOS REACTIVOS CUANTITATIVOS Y CUALITATIVOS

Consideraciones y adecuaciones en la consulta dental

La aparición de leucocitosis en los pacientes dentales debe alertar al clínico en la necesidad de conocer su origen. Es frecuente que las infecciones pulpares y periodontales induzcan estos cambios, en los que existe especialmente el predominio de neutrófilos en la fórmula diferencial. Cuando además existe desviación a la izquierda de la fórmula leucocitaria, con más de 5% de los neutrófilos en banda circulantes, debe considerarse la necesidad de emplear antibióticos más específicos, pues por lo general se está ante infecciones agudas de tipo severo.

La presencia de abscesos en los tejidos blandos debe hacer considerar además la posibilidad de drenaje quirúrgico, sobre todo en pacientes con una respuesta inmunitaria deficiente, como frecuentemente son los diabéticos mal controlados.

En todo paciente con fiebre, linfadenopatía y malestar general estará indicada la realización de una biometría hemática para identificar cambios sanguíneos. La leucocitosis como tal es solamente un indicador de daño tisular y no se requiere el tener que hacer adecuaciones en la consulta dental por ella misma, sino por las causas que la originan, por lo que la remisión al médico es muy importante cuando al intentar establecer el origen de una leucocitosis para dar el tratamiento necesario, no se identifican causas locales. Debe esperarse que con la terapia mejoren las condiciones físicas del paciente. Una vez controlada la infección u otro padecimiento asociado, las cifras de leucocitos volverán a la normalidad.

Por lo contrario, enfrentar a un paciente con leucopenia debe alertar al odontólogo del enorme riesgo que tiene la persona de desarrollar una infección derivada de la condición bucal o de procedimientos quirúrgicos dentales. Para llevar a cabo procedimientos dentales electivos es preferible tener al paciente con cuentas leucocitarias totales y absolutas normales o cercanas a lo normal. Neutropenias leves podrían permitir poder realizar procedimientos dentales casi de cualquier tipo, procurando hacer énfasis en actividades preventivas y en caso de requerirse procedimientos que impliquen un grado alto de bacteremia, considerar la posibilidad de utilizar cobertura antimicrobiana (ver el cuadro 4–1 del capítulo sobre *Profilaxis antibiótica* en este mismo texto). Debe acordarse con el médico la posibilidad de llevar a cabo el tratamiento dental, esperando la mejor oportunidad para realizarlo. Ante neutropenias moderadas o con menos de 1,000 neutrófilos/mm^3 de sangre el tratamiento bucal está contraindicado y sólo se podrán llevar a cabo procedimientos dentales con carácter de urgencia, o aquellos que permitan mejorar las condiciones bucales del paciente, aceptando el riesgo de que lesiones crónicas cariosas, periodontales, periapicales o de la mucosa, pudieran poner en peligro la vida del sujeto. Para ello será necesario prescribir una combinación de antibióticos de manera profiláctica, previa interconsulta médica. Se sugiere seguir el esquema recomendado en el Capítulo 4, sobre *Profilaxis antibiótica* para pacientes inmunosuprimidos o con leucopenias severas (cuadro 4–6), que consiste en:

- Imipenem/cilastina una hora antes de la consulta, dosis convenidas con el médico.
- 3 g de amoxicilina por vía oral una hora antes,
- 1 g de estearato de eritromicina o 800 mg de etilsuccinato de eritromicina dos horas antes por vía oral.

- Clindamicina, 300 mg vía oral una hora antes del procedimiento dental, seguido de una toma adicional 6 horas después.

En los pacientes con diagnóstico de neutropenia cíclica el momento oportuno para el tratamiento dental debe ser cuando las cifras de neutrófilos sean mayores a 2,000/mm^3 de sangre el día de la consulta, reconociendo que puede haber cambios bruscos en lapsos breves.

El mismo tipo de conducta clínica debe seguir el odontólogo al tratar en la consulta a pacientes que cursen con anomalías en la función leucocitaria (defectos de adhesión, quimiotaxis, migración, fagocitosis o degradación), ya que son individuos susceptibles a infecciones de todo origen.

En los pacientes leucopénicos o con problemas funcionales leucocitarios el odontólogo debe prevenir que la cavidad bucal sea el origen de procesos infecciosos que eventualmente pudieran poner en peligro la vida de los pacientes, para ello debe implementar programas preventivos estrictos, que incluyan la eliminación y control de focos infecciosos y el estricto control de placa bacteriana. *(*ver Capítulo 17 sobre *Prevención).* También debe ser capaz de advertir tempranamente el desarrollo de procesos infecciosos de origen viral, bacteriano o micótico, para oportunamente darles tratamiento. Ante pacientes que muestren infecciones severas o aquellos que cursen con tal deterioro de la condición sistémica, que se ponga en riesgo la vida del enfermo, debiera hospitalizarse al paciente y solicitar la ayuda del infectólogo.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El instrumento más importante para identificar alteraciones de los glóbulos blancos es la cuenta leucocitaria, prueba que forma parte de la biometría hemática. Como ya ha sido mencionado en párrafos anteriores, las cifras normales de leucocitos por milímetro cúbico de sangre varían en el rango de 6,000 a 10,000, por lo que conocer las cifras totales y las de los valores absolutos de las líneas celulares, será de gran utilidad para tomar decisiones con relación al tratamiento dental.

Además del número de glóbulos blancos es necesario conocer la fórmula leucocitaria, pues con ella y basados en la historia clínica y en la sintomatología, se puede orientar con alto grado de certeza el diagnóstico y diferenciar un problema agudo de uno crónico, uno de origen bacteriano de otro de etiología viral, parasitaria o inmunopatológica. Es importante recordar que las cifras de valores absolutos de los leucocitos, especialmente de los neutrófilos, van a permitir al odontólogo decidir si es necesario proteger al paciente con antibióticos antes de realiza maniobras quirúrgicas o que impliquen heridas.

En los pacientes con neutropenia cíclica se recomienda vigilar la cuenta leucocitaria, los valores absolutos de leucocitos y la fórmula diferencial para poder decidir el momento oportuno para llevar a cabo tratamientos quirúrgicos. Ante la evidencia de agudización de este padecimiento deben observarse estos valores durante seis semanas continuas, para elegir el momento operatorio más oportuno.

Para el diagnóstico de trastornos funcionales leucocitarios suelen emplearse exámenes muy específicos, tales como pruebas funcionales de quimiotaxis, motilidad, actividad microbicida y fagocítica, que serán solicitadas e interpretadas por el hematólogo.

Dada la enorme susceptibilidad que tienen estos pacientes para sufrir infecciones, es conveniente llevar a cabo cultivos o antibiogramas para la adecuada prescripción de medicamentos antibacterianos, antimicóticos o antivirales.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Algunos medicamentos debieran evitarse en los pacientes con alteraciones numéricas o funcionales de los leucocitos, entre ellos los corticosteroides, que limitan no sólo la quimiotaxis y fagocitosis de los neutrófilos, sino la respuesta inflamatoria e inmunitaria y la reparación.

A los pacientes cuyos trastornos deriven del empleo de medicamentos que hubieran afectado la producción de glóbulos blancos, debe suspenderse el agente causal y evitar su uso en la consulta.

La lista de fármacos con reacciones secundarias nocivas sobre la médula ósea es muy extensa, sin embargo, los efectos no se presentan en todos los pacientes, sin embargo se aconseja al cirujano dentista estar alerta ante la presencia de infecciones de repetición en la cavidad bucal y monitorear por medio de la biometría hemática a los pacientes que consumen de manera prolongada drogas como las que aparecen listadas en el cuadro 9–5.

Deben evitarse las interacciones medicamentosas nocivas, por lo es recomendable que el dentista revise de manera rutinaria los medicamentos que recibe su paciente y los que él a su vez vaya a prescribir.

MANIFESTACIONES BUCALES DE TRASTORNOS LEUCOCITARIOS CUANTITATIVOS Y CUALITATIVOS REACTIVOS

La agranulocitosis es un trastorno que pone en riesgo de infecciones y de muerte al paciente; las primeras manifestaciones pueden presentarse en cualquier órgano o tejido, pudiendo ser la boca el sitio en el cual se originen.

Es común que en pacientes bajo tratamiento con quimioterapia se presenten úlceras semejantes a las aftosas, a veces de mayor tamaño y profundidad, muy dolorosas, ubicadas en cualquier sitio de la cavidad bucal. Las lesiones pudieran extenderse y generar osteomielitis o exponer al riesgo de septicemia.

El tratamiento en estos casos consiste en variar, si es posible, el esquema quimioterapéutico, además de emplear una combinación de antibióticos de amplio espectro como ceftazidima, 2 g cada 8 horas y amikacina, 500 mg cada 12 horas por vía intravenosa. En algunos casos será necesaria una transfusión sanguínea.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Úlceras profundas, dolorosas y de olor necrótico, así como pericoronitis y abscesos periapicales son manifestaciones bucales comunes en los pacientes que cursan con neutropenia. En vista de que los neutrófilos son los encargados primarios de la defensa ante las bacterias, usualmente el origen de estas infecciones es por este tipo de microorganismos.

Es necesario hacer cultivos para poder seleccionar el esquema antibiótico adecuado en cada caso, que generalmente será de amplio espectro y administrado por vía parenteral. Las úlceras pueden tratarse con el empleo de anestésico tópico y de antibióticos como neomicina y bacitracina combinados con nistatina, administrados también de manera local. Para combatir el dolor puede utilizarse una mezcla de hidróxido de magnesio con clorhidrato de difenhidramina al 5% sin vehículo alcohólico.

Las aftas son comunes en pacientes con neutropenia cíclica, y suelen aparecer en cada periodo neutropénico. Se presentan tanto en mucosa móvil como fija y suelen durar 3 días (figura 9–3).

Una característica importante de las úlceras aftosas que se presentan en los pacientes con neutropenia es que carecen de halo eritematoso, o este es mínimo por disminución del infiltrado inflamatorio, como lo demuestra la valoración al microscopio. También es común observar en los neutropénicos enfermedad periodontal que puede ser severa y fuera de proporción a la presencia de placa bacteriana, especialmente en niños y adolescentes. La presencia en niños de enfermedad periodontal o úlceras aftosas grandes y profundas que dejan cicatriz, debe hacer pensar al odontólogo en la posibilidad de enfrentar a un paciente con neutropenia cíclica. La terapia debe incluir el empleo de antibióticos por vía sistémica, así como un estricto control de placa dentobacteriana. Tanto los problemas funcionales leucocitarios como las deficiencias numéricas pueden dar lugar a infecciones bacterianas, virales o micóticas de la cavidad bucal.

Los pacientes con enfermedad granulomatosa crónica suelen presentar candidiasis seudomembranosa aguda y eritematosa en cualquier sitio de la mucosa bucal, especialmente en paladar y lengua. También se observan gingivitis aguda, periodontitis avanzada, queilitis eccematosa y lesiones cutáneas que se acompañan de linfadenitis, a veces supurativa. El tratamiento es a base de antibióticos, previo antibiograma, y antimicóticos para las infecciones por hongos. La afección gingival y enfermedad periodontal avanzada son afecciones comunes en los pacientes con síndrome de leucocito perezoso y en el síndrome de Chediak–Higashi.

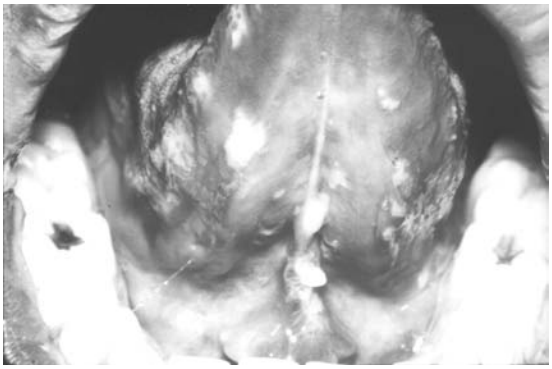


Figura 9–3. Úlceras aftosas en un paciente con neutropenia cíclica.

LEUCEMIAS

Son neoplasias malignas que se caracterizan por la proliferación anormal e incontrolada de las células germinales que dan origen a los leucocitos, lo que determina contrastantemente una insuficiencia en la formación del resto de las células sanguíneas, como eritrocitos y plaquetas. Las cuentas leucocitarias sanguíneas aumentan marcadamente y el grado de madurez de estas células es variable. La reproducción autónoma de las células leucémicas excede en número y sustituye a los elementos medulares normales; también proliferan en otras partes del sistema retículoendotelial como bazo, hígado y ganglios linfáticos, y pueden invadir órganos o tejidos no hematológicos tales como meninges, tubo digestivo, riñones, piel y encía.

La clasificación actual de las leucemias es muy compleja; una manera práctica de clasificarlas se basa en el tipo de rama leucocitaria afectada y en la diferenciación citológica, la cual determina el grado de agresividad clínica.

Por el tipo celular pueden ser:

a. Granulocíticas (mielocíticas).
b. Monocíticas.
c. Linfocíticas.

Por su madurez o diferenciación citológica se clasifican en:

- *Leucemias agudas.* En ellas el infiltrado medular consiste básicamente en células inmaduras (blastos); pueden a su vez dividirse en leucemias linfoblásticas (linfocíticas) o no linfoblásticas (mielógenas). Las primeras son más frecuentes en niños, en quienes las complicaciones al sistema nervioso central suelen ser frecuentes; las leucemias mielógenas agudas se presentan en adultos, existiendo siete tipos celulares distintos. El cuadro clínico de estas neoplasias inicia súbitamente y de manera agresiva, sobreviniendo sin tratamiento la muerte. Las cifras de leucocitos inmaduros en la circulación pueden ser muy elevadas, aunque lo contrario también ocurre, presentándose en ocasiones menos de 2,000 leucocitos/mm^3 de sangre. Suelen acompañarse de anemia normocítica normocrómica y trombocitopenia.
- *Leucemias crónicas.* Se caracterizan porque el infiltrado de la médula se conforma en su mayor parte de células maduras y bien diferenciadas, lo que hace que tengan un curso clínico benigno. En las

leucemias crónicas no tratadas la cifra de leucocitos en sangre periférica es alta la mayor parte de las veces. Debido a que en ocasiones no se presenta sintomatología, el diagnóstico podría ser casual; sin embargo, suelen evolucionar a una fase aguda con las consecuencias descritas para esa variedad. La enfermedad puede entrar en remisión durante largos periodos, sin embargo el hecho de tener una tasa de crecimiento menor que las agudas, hace a este tipo de leucemias menos sensibles al tratamiento con quimioterapia.

Etiología de leucemias

Aunque en la mayoría de las leucemias la etiología no es muy clara es un hecho que se originan a partir de que un agente externo, llámese virus, radiaciones o sustancias químicas, activa los pro–oncogenes (genes reguladores de la reproducción celular) de las células generadoras de glóbulos blancos, o bien se inactivan los genes supresores de la oncogénesis, iniciando así la transformación maligna que dará origen a esta neoplasia.

Los principales factores etiológicos son:

- Virus del tipo Epstein–Barr y HTLV–1.
- Radiaciones de la médula ósea. Las leucemias agudas son más frecuentes en profesionales de la salud mal protegidos de las radiaciones o en las personas que han sido expuestas a explosiones y accidentes nucleares.
- Sustancias químicas como benceno, agentes alquilantes y cloramfenicol.
- Trastornos cromosómicos y genéticos. La presencia del cromosoma Filadelfia (cromosoma 22 con una translocación recíproca del cromosoma 9) es patognomónica de leucemia mieloide crónica. Este cromosoma desaparece al entrar la leucemia en remisión y vuelve a presentarse durante las recaídas. Existe además una mayor susceptibilidad a leucemia aguda en los niños con síndrome de Down, en los afectados por síndromes de rotura cromosómica (síndrome de Bloom o anemia de Fanconi) y síndrome de Klinefelter, de tal forma que la influencia genética parece ser clara. Se han reportado casos de gemelos univitelinos afectados por leucemias agudas.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LEUCEMIA

En vista que otros grupos celulares sanguíneos se ven afectados por la reproducción sin control de los glóbulos blancos y la infiltración medular de esta línea celular, clínicamente la leucemia se puede acompañar de:

- Anemia grave, caracterizada por palidez de la piel y mucosas, debilidad, astenia, cefalea, disnea, acúfenos y taquicardia.
- Trombocitopenia con riesgo de hemorragia, que incluso puede ser mortal, caracterizada por epistaxis, gingivorragia, equimosis y petequias en la piel y las mucosas, hemorragia retiniana, cerebral o urinaria.
- Disminución del número de granulocitos funcionales, lo que produce tendencia a las infecciones orofaríngeas, urinarias y pulmonares, que suelen manifestarse como fiebre.
- Infiltración y crecimiento de los órganos, lo cual provoca linfadenopatías, esplenomegalia, dolor óseo, trastornos del SNC, úlceras e infección bucal y disfunción inmunitaria. Las afectaciones neurológicas pueden producir somnolencia, inestabilidad en la marcha o hasta corea.
- Algunas de las complicaciones metabólicas incluyen hiperuricemia observada en los inicios de tratamiento, y que deriva de la lisis leucocitaria. La hiperuricemia puede provocar artritis gotosa e insuficiencia renal obstructiva.

TRATAMIENTO MÉDICO

El diagnóstico oportuno y el tratamiento médico temprano mejoran el pronóstico de vida del enfermo. Un paciente sospechoso de leucemia debe someterse a una biometría hemática con cuenta diferencial y frotis sanguíneo. El incremento de leucocitos en sangre periférica o cambios en la maduración leucocitaria (indiferenciación), o ambos, observados en el frotis, serán los indicadores primarios de una enfermedad de este tipo. La biopsia por aspiración (punción medular) suele ser solicitada por el médico para establecer el diagnóstico definitivo, así como para evaluar los efectos terapéuticos.

Los objetivos del tratamiento médico son reducir la tasa de crecimiento de las células neoplásicas, así como aliviar con medidas de soporte las complicaciones orgánicas y las derivadas del propio tratamiento antileucémico. El control antineoplásico se hace a través de fármacos citotóxicos y antimetabolitos, como son los agentes alquilantes, alcaloides vegetales y hormonas. Los medicamentos más comúnmente empleados son vincristina, citarabina, metotrexato, hidroxiurea, 6–mercaptopurina, daunorrubicina, Ara–C, inmunomoduladores como interferón α (IFN–α), la ciclofosfamida o el busulfán, y hormonas como prednisona. El trasplante de médula de un donador compatible con el receptor, previa radiación total del organismo y dosis altas de ciclofosfamida, es una opción de tratamiento para los pacientes con leucemias agudas y mieloide crónica. Para aminorar las complicaciones se administran empíricamente antibióticos de amplio espectro; la fiebre suele ser un indicio de infección. Pueden emplearse penicilinas antipseudomonas o cefalosporinas de tercera generación solas o combinadas con un aminoglucósido. La transfusión de paquetes globulares para mantener las cifras de hemoglobina por arriba de 10 g/dL, así como la transfusión de plaquetas cuando las cuentas de estas caen por debajo de 50,000/mm^3 de sangre, son también medidas de soporte. El ácido úrico, producto de degradación celular que se incrementa de manera muy importante en las leucemias, tie-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ne un efecto nocivo sobre el parénquima renal, el cual puede ser contrarrestado con la administración de alopurinol. Debe procurarse una nutrición adecuada por vía parenteral en pacientes con problemas para alimentarse.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON LEUCEMIA

Consideraciones y adecuaciones en la consulta dental

La sobreproducción de células blancas no funcionales que se presenta en cualquiera de las formas leucémicas se acompaña además de anemia, disminución de la línea de leucocitos no leucémicos, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada, lo que puede agotar por consumo, ciertos factores de la coagulación.

Ante tal variedad y complejidad de signos y síntomas se puede resumir que los riesgos principales de los leucémicos son la hemorragia y la infección. El tratamiento dental de estos enfermos debe diseñarse previniendo que estas complicaciones se presenten. Las posibilidades de manejo pueden ser las siguientes:

Pacientes con leucemia aguda o agudizaciones de leucemia crónica

En estos casos la intervención del cirujano dentista puede ser requerida ya que manifestaciones bucales agudas como ulceraciones, sangrado, infecciones, dolor y ardor, aparecen con frecuencia. El odontólogo debe cerciorarse de lo siguiente:

- *Diagnóstico.* Las leucemias crónicas, aun sus agudizaciones, son más benignas, por lo que se puede intentar un plan de tratamiento más complejo y con una variedad mayor de procedimientos dentales.
- *Terapia.* Es usual el empleo de fármacos antimetabólicos y citotóxicos. Las lesiones bucales que pudieran observarse pueden ser producto de la leucemia o derivar de la terapia medicamentosa antileucémica, de ahí la importancia de identificar los fármacos empleados en el paciente.
- *Cuenta sanguínea.* Es importante tomar en consideración en el manejo bucal el número de leucocitos, eritrocitos y plaquetas, pues de estos valores dependerá el riesgo de hemorragia o infección que pueda tener cada paciente en particular. Basado en ello, más los hallazgos del examen clínico y el interrogatorio, se podrá llegar al diagnóstico de las lesiones bucales para establecer su tratamiento.

En general los pacientes leucémicos graves sólo debieran recibir tratamiento sintomático de las lesiones bucales y atender las urgencias derivadas de los problemas dentoperiodontales infecciosos agudos, ya que el manejo dental de rutina está contraindicado por los elevados riesgos de infección y sangrado. Se debe sugerir al médico tratante y al paciente que una vez conseguida una condición estable, se instale un control bucodental estricto, particularmente de los aspectos cariosos, pulpares y periodontales, para que estos no compliquen la condición sistémica.

Paciente leucémico en receso

En el caso de recibir en la consulta a pacientes leucémicos en receso de la enfermedad, tanto porque así lo solicite el médico tratante, como porque el paciente lo demandara, será necesario, como antes se indicó, conocer el tipo de leucemia que ha afectado al enfermo, el momento en que se administró la última dosis de quimioterapia y/o radiaciones, así como valorar el estado del paciente a través de una biometría hemática con cuenta plaquetaria; ello permitirá conocer los riesgos de hemorragia o infección que pueda tener la persona en el momento de la consulta. En los pacientes que recientemente fueron sometidos a un régimen de quimioterapia, la biometría hemática facilitará decidir el momento de iniciar el tratamiento dental. Los parámetros que deben tomarse en cuenta son: más de 70,000 plaquetas/mm^3, más de 10 g Hb/dL y más de 2,000 neutrófilos/mm^3 de sangre. Si no se cumplen estos indicadores es preferible esperar unos días a que los valores hematológicos se normalicen y así tener mayor seguridad en el manejo del paciente. El cirujano dentista debe comentar con el médico el tipo de tratamiento dental que se va a llevar a cabo, siendo detallista cuando esto implique manejo quirúrgico periodontal o bucal; debe asegurarse que el médico entienda y ubique dentro del problema sistémico del paciente, el manejo dental propuesto. Al personal médico se le deberá motivar para que remitan protocolariamente a los pacientes en receso, especialmente para sanear los focos infecciosos presentes o potenciales de infección. Los problemas cariosos y periodontales deberán ser controlados en su totalidad.

Pacientes leucémicos en fase de remisión (curación) o con enfermedad crónica.

Las leucemias crónicas o las que han remitido permiten tratar al paciente como sano. Debe insistirse al médico tratante que este es el momento adecuado para enviar al paciente a tratamiento bucal e informarle sobre los beneficios que el paciente reportará. Deben eliminarse los irritantes locales y disminuir periodontal, dental y pulparmente los riesgos infecciosos, pues siendo la cavidad bucal un importante reservorio de diversos tipos de microorganismos, se expone al paciente a sufrir infecciones graves o mortales, en caso tanto de una agudización leucémica como durante el régimen terapéutico, eventos en los cuales la capacidad defensiva del paciente está disminuida. Siempre debe hacerse seguimiento con el médico tratante de la actividad leucocitaria y plaquetaria.

Paciente con tratamiento antileucémico o con trasplante de médula

En pacientes debilitados, en aquellos con tratamiento antileucémico con radiaciones, quimioterapia o trasplante de médula, que muestren cifras de neutrófilos maduros menores a 1,000/mm^3 de sangre, y pacientes con bocas con focos sépticos evidentes o potenciales, a juzgar por el estado carioso y periodontal, pudiera ser necesario el uso de anti-

bióticos profilácticos; esto está particularmente indicado en extracciones y otras manipulaciones que produzcan sangrado. En tales casos deben emplearse antibióticos de amplio espectro, como ticarcilina (timentín 75 mg/kg de peso), combinada con gentamicina (1.5 mg/kg), por vía intravenosa, repitiéndose la dosis cada seis horas, hasta que se considere pertinente.

Es importante buscar la salud dental y periodontal de estos pacientes y diseñar un programa de control y seguimiento que tenga como objetivos además de preservar la integridad de las estructuras dentales, vigilar la salud de los tejidos blandos. Siendo los pacientes inmunosuprimidos susceptibles a infecciones virales y micóticas, la identificación y tratamiento tempranos de infecciones de este tipo, preservará también la integridad física del individuo.

Independientemente de cual sea su estado de salud presente (agudo, crónico, en remisión o recuperación absoluta) siempre deberán prevenirse condiciones infecciosas, instaurarse programas preventivos para caries y periodontopatías e implementarse un mantenimiento periódico cada 4 a 6 meses. Siguiendo la misma lógica, ciertos estados clínicos como lesiones cariosas profundas o lesiones periapicales que requieran tratamiento de endodoncia deben observarse bajo una óptica distinta a la de pacientes sin estos antecedentes, por lo que la terapia debe instalarse como urgente y prioritaria. En estos casos la extracción de un diente es preferible como solución que un resultado endodóntico dudoso. El tratamiento de conductos debe realizarse solamente en aquellas lesiones periapicales en las que el éxito esté asegurado. Los resultados modestos deben ser evaluados muy de cerca; si no hay evidencia inmediata de curación o alguna complicación apareciera, no debe posponerse la extracción o cirugía apical.

En estos pacientes no está indicada la cirugía periodontal sofisticada, ya que cubiertas regeneradoras, amputaciones o hemisecciones radiculares pueden complicar el control infeccioso y producir consecuencias graves; el empleo de implantes tampoco parece ser una buena estrategia por esta misma razón. En los procedimientos quirúrgicos es obligatorio evitar daño innecesario; los colgajos deben ser amplios para prevenir desgarros o laceraciones. Debe además intentarse la cicatrización por primera intención. Ningún procedimiento quirúrgico podrá ser realizado sin la participación del médico responsable del paciente, sin exámenes recientes y sin una planificación de los procedimientos.

La extensión y duración de los tratamientos rehabilitadores y cosméticos dependerán del pronóstico de vida del paciente. En aquellos con leucemias crónicas en receso, se tiene una variedad de opciones más amplia que los que sufren leucemia aguda. En los pacientes curados pueden emplearse todas las variantes de manejo odontológico sin restricciones.

Uno de los aspectos más importantes en el manejo de los pacientes con leucemia es el de instaurar un programa de higiene bucal con un estricto control de placa dentobacteriana, a base de una correcta técnica de cepillado, instrucciones sobre el uso de hilo dental y enjuagues fluorados, así como profilaxia dental y revisiones frecuentes, para evitar el desarrollo de lesiones cariosas, periapicales y periodontales que den pauta para el desarrollo de problemas infecciosos mayores que pudieran complicar la condición sistémica. Siendo un hecho el que estos enfermos suelen morir de infecciones, es responsabilidad del dentista a cargo del paciente evitar que estas tengan su origen en la cavidad bucal.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Siempre será conveniente solicitar una biometría hemática reciente, con cuenta diferencial y cuenta plaquetaria a los pacientes con leucemia ya diagnosticada que deban atenderse dentalmente, para valorar el grado de anemia, la hemostasia primaria, la respuesta del paciente a la terapia así como el riesgo de infección que pudiera tener. Sin importar el tipo de leucemia, es necesario solicitar además tiempo de protrombina y de tromboplastina parcial, ya que pudiera presentarse coagulación intravascular diseminada, con gran consumo de factores de la coagulación que signifiquen desbalances hemostáticos graves.

En el caso de lesiones supurativas y en estomatítides que se sospechen de origen bacteriano está indicado el antibiograma, eligiéndose el fármaco a que las bacterias muestren sensibilidad con el espectro más amplio.

También puede requerirse del empleo de frotis ante lesiones en las que las posibilidades de un origen micótico o viral existan.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

Los antimetabolitos y citotóxicos que el paciente leucémico pudiera emplear pueden producir lesiones bucales similares a las de la enfermedad misma: ulceraciones, disestesias, sangrado, infecciones. La leucemia y su tratamiento pueden afectar de manera marcada el número y función plaquetaria, por lo que en estos sujetos deben evitarse los fármacos que alteren a los trombocitos, como los salicilatos.

Las infecciones deben ser atacadas con medicamentos específicos, preferentemente las que sugieran los resultados de antibiogramas. Para las infecciones virales y micóticas debe emplearse el fármaco más potente y la dosis más alta posible, que a la vez cause menos efectos secundarios. Las infecciones virales responden pobremente al manejo farmacológico, por lo que en ocasiones será conveniente la terapia por diversas vías (tópica, oral, intravenosa) con un mismo fármaco.

Tocante a la cobertura y profilaxis antibiótica, ésta debe darse sólo en casos particulares, como cuando el estado bucal sea evidentemente séptico o la diseminación de bacterias u otros microorganismos hubieran sido franca. De otra manera es riesgoso proteger rutinariamente con antibióticos a estos pacientes inmunodeprimidos en los cuales se pueden desarrollar infecciones atípicas u originadas por microorganismos saprófitos, entéricos y oportunistas. En los casos específicos que se decida cobertura o profilaxis antibiótica en un leucémico, ésta deberá ser en base a fármacos de amplio espectro, pues la flora bucal es dife-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

rente a la que se describe en el resto de la población inmunocompetente. Se puede emplear ticarcilina (timentín 75 mg/kg de peso) combinada con gentamicina (1.5 mg/kg de peso) por vía intravenosa, repitiendo la dosis cada seis horas hasta que se considere pertinente.

MANIFESTACIONES BUCALES DE LEUCEMIA

La leucemia puede originar una serie de cambios en la cavidad bucal que son fáciles de identificar y que pueden hacer que el dentista sea el primero en sospechar del padecimiento. Estos cambios en un principio son el resultado de la anemia, trombocitopenia y la tendencia a las infecciones por los cambios leucocitarios.

Los pacientes pueden presentar palidez de piel y mucosas, hemorragia gingival espontánea o a la menor manipulación, aun en ausencia de problemas periodontales obvios; petequias y áreas mayores de eritema en mucosa bucal y piel son también frecuentes. No es extraño encontrar ulceraciones en boca y faringe, lo que ocasiona síntomas de ardor y dolor que cuando además se infectan de manera secundaria, se caracterizan por grandes áreas de ulceración irregular y maloliente; una seña particular es que carecen del halo eritematoso característico de todas las lesiones en los tejidos blandos. El crecimiento de las encías por infiltración leucocitaria también se reporta con frecuencia, especialmente en las leucemias mielógenas monocíticas agudas (figura 9–4). Los pacientes con leucemia aguda pueden desarrollar parestesias por infiltración leucémica a nervios periféricos y nervios craneales V y VII, que puede manifestarse en boca, especialmente en lengua o en tejidos circunvecinos; además suelen los enfermos quejarse de dolor óseo por la hiperactividad medular, que puede incluir maxilares y huesos de la cara.

Los problemas periodontales y las pericoronitis deben ser atendidos oportunamente, ya que son reservorio importante de microorganismos grampositivos y gramnegativos, capaces de generar infecciones que pueden poner en peligro la vida del paciente. Desafortunadamente en muchos de los casos no se observan los cambios inflamatorios típicos que acompañan a todo daño tisular, lo cual retrasa el diagnóstico y el tratamiento. Secundariamente a la terapia antileucémica se pueden observar lesiones atrófico–ulcerosas y estomatítides infecciosas (GUNA, herpes, candidiasis). Las úlceras por fármacos citotóxicos suelen presentarse siete días después de iniciado el tratamiento, siendo generalmente muy dolorosas.

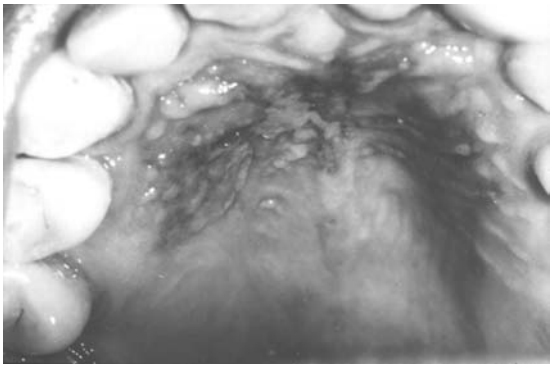


Figura 9–5. Lesiones herpéticas secundarias desarrolladas en un paciente con leucemia.

Las infecciones por virus del herpes simple y varicela–zoster son muy comunes en quienes reciben terapia antileucémica, así como infecciones por hongos como *Candida albicans, Histoplasma* o *Aspergillus* (figuras 9–5 y 9–6).

Las lesiones ulcerosas pueden manejarse con soluciones antisépticas sin vehículo alcohólico y con la aplicación local de antihistamínicos para reducir el ardor y el dolor. Las soluciones antisépticas disminuyen la flora irritante, lo que mejorará la sintomatología y la reparación; pueden emplearse enjuagues con clorhexidina. Por su efecto coagulante de proteínas las áreas sangrantes pueden ser tratadas con la aplicación de agua oxigenada y presión, además del manejo médico que se esté realizando. Dado que las in-

Figura 9–4. Agrandamiento gingival por infiltrado leucocitario observado en un paciente con leucemia monocítica aguda.

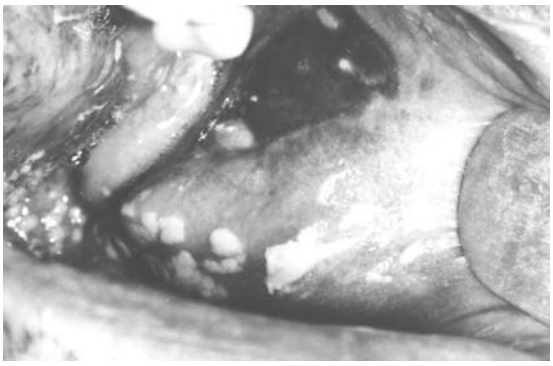


Figura 9–6. *Candidiasis seudomembranosa* aguda que se presentó en un paciente leucémico.

Cuadro 9–6. Manejo antimicótico

Base farmacológica	Nombre comercial	Presentación y dosis
Nistatina	Micostatin®	Óvulos solución 1 a 3/día por 2 semanas
Derivados del imidazol		
Clotrimazol	Canesten® 100 mg	Óvulos 1/día por 2 semanas
Ketoconazol	Fungizone® 200 mg, Nizoral	Comprimidos vía oral 1/día por 2 semanas
Fluconazol	Diflucan® 50 a 100 mg	Tabletas 50–100 mg diarios por 2 semanas
Miconazol	Daktarin® 2 g	Gel oral ¼ medida, 4 veces al día por 2 semanas
Combinados:		
Flucinolona, metronidazol y nistatina	Vagitrol®	Ungüento 3 a 4 veces al día
Casos severos:		
Anfotericina B	Amfostat®	IV (administración hospitalaria)
Fluconazol	Diflucan® 100 mg	Tabletas 100 mg/día por 2 semanas

fecciones bucales pueden ser potencialmente mortales para el individuo leucémico y neutropénico por el tratamiento recibido, se empleará el antimicrobiano local o sistémico indicado, o ambos. Es conveniente el uso de cultivo o antibiograma cuando se sospecha de lesiones bacterianas, y de cultivo o biopsia cuando se intuya enfrentar una micosis. El cuadro 9–6 ofrece algunos esquemas antimicóticos.

Para tratar los problemas virales se pueden utilizar fármacos de tipo idoxuridina tópica (para las lesiones en la piel), aciclovir (Zovirax® y Cicloferón® 800 a 1,600 mg/día), ganciclovir (Cymevene®), zidovudina (AZT) y foscarnet; de estos últimos existen presentaciones tópicas orales y para administración intravenosa. Tipo medicamento, dosis y vías de administración se aplicaran de acuerdo a la gravedad del caso.

En aquellos que han recibido trasplante de médula como tratamiento para leucemia, pueden aparecer en la mucosa bucal reacciones liquenoides, lesiones queratósicas, áreas de atrofia y ulceración, así como hiposalivación marcada. Todas estas reacciones son muy frecuentes en la mayoría de los pacientes trasplantados de médula. Si como parte del tratamiento inmunosupresor para evitar el rechazo del trasplante se emplea ciclosporina, puede presentarse también agrandamiento gingival.

Pueden presentarse microdoncia, hipoplasia adamantina y detención en la formación radicular secundarias a la terapia con radiaciones empleada en los pacientes con leucemia linfocítica aguda, por complicaciones en el sistema nervioso central. Las radiaciones en niños menores de 5 años ha reportado un desarrollo mandíbular deficiente.

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Periodontology. Systemic antibiotics in periodontology. *J Periodontol* 1996;67:831–838.
2. **Aster J, Kumar V:** Leucocitos, ganglios linfáticos, bazo y timo. En: Cotran RS, Kumar V, Collins T. Robbins. *Patología estructural y funcional.* 6ª ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 2000:675–718.
3. **Calabresi P, Chabner BA:** Quimioterapia de las enfermedades neoplásicas. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman GA. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 9ª ed. Vol II. México, McGraw–Hill Interamericana, 1996:1301–1308.
4. **Cotran RS, Kumar V:** *Patología estructural y funcional*. 6ª ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 2000: 631–674.
5. **Chabner BA, Allegra CJ, Curt GA, Calabresi P:** Fármacos antineoplásicos. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman GA. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 9ª ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1996;Vol. II:1309–1367.
6. **Childers NK, Stinnett EA, Wheeler P, Wright JT, Castleberry RP, Dasanayake AP:** Oral complications in children with cancer. Oral Sur Oral Med Oral Pathol 1993; 75:41–47.
7. **Díaz MJ.** Tratamiento de soporte de las leucemias agudas. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al. *Medicina interna*. Barcelona, Masson, 1997;Tomo II:2991–2992.
8. **Dreizen S, McCredie KB, Keating MJ:** Chemotherapy–associated oral hemorrhages in adults with acute leukemia. Oral Surg 1984;57:494–498.
9. **Grañena BA:** Trasplante de médula. En: Rodés, TJ, Guardia, MJ, Aguirre, EC, González, MJ, Arroyo, PV, Rodicio, DJL et al. *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997; Tomo II:3069–3074.
10. **Greenberg MS, Cohen SG, McKitrick JC, Casseleth PA:** The oral flora as a source of septicemia in patients with acute leukemia. Oral Surg 1982;53:32.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

11. **Greenberg M, Grafunkel A:** Enfermedades hematológicas. En: Lynch MA, Brigthman VJ, Greenberg MS. *Medicina bucal de Burket.* 9ª ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1996:515–549.
12. **Hernández NL, Hernández GMT:** Síndrome anémico. Anemia aguda posthemorrágica. Anemias megaloblásticas. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al. *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997;Tomo II:2885–2897.
13. **Hernández NL:** Poliglobulias. Policitemia *vera*. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al. *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997;Tomo II:2961–2970.
14. **Hillman RS.** Fármacos hematopoyéticos. Factores de crecimiento, minerales y vitaminas. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman GA. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 9ª ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1996;Vol. II:1392–1421.
15. **Jones GA, Purdy RB, Stoker HW, Palmer RW:** Use of dental X rays on postirradiated patients with head and neck cancer. JADA 1988;117:599–600.
16. **Linker ChA.** Sangre. En: Tierney Jr LM, McPhee SJ, Papadakis MA. *Diagnóstico clínico y tratamiento 2001.* México, El Manual Moderno, 2001:493–546.
17. **McKenna SJ:** Leukemia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 2000;89:137–139.
18. **Outeiriño HJ:** Anemias hemolíticas congénitas. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al. *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997;Tomo II:2915–2921.
19. **Plaza A, Silvestre FJ, Fermín ZV, Casal J:** Complicaciones de trasplante de médula ósea. La enfermedad de injerto contra huésped crónica y sus repercusiones en la cavidad oral. Rev Medicina Oral 2000;5:270–8.
20. **Regezy JA, Sciubba JJ:** *Patología bucal.* Correlaciones clinicopatológicas. 3ª ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 2000:141–2,184–85.
21. **Ribas MM:** Alteraciones del sistema leucocitario. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al. *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997;Tomo II:2927–2939.
22. **Rios SV, Gallardo CI:** Tratamiento dental del paciente con alteraciones hematológicas y trastornos de la coagulación. En: Bascones A. *Tratado de odontología.* 2ª ed. Madrid, Ediciones Avances, 1998;Tomo III:3255–3261.
23. **Sanz AMA, Richard EC, Olalla AI, Ortín MM, Baro CJ:** Leucemias agudas. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al. *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997;Tomo II:2978–2991.
24. **Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP:** *Patología oral y maxilofacial contemporánea.* Madrid, Harcourt–Brace, 1998:381–415.
25. **Sepúlveda TE, Brethavers MV, Morales FR, Jiménez MM:** Manifestaciones orales en pacientes pediátricos con patología oncológica. Medicina Oral 2000;5:193–197.
26. **Solano VC, García–Conde BJ:** Síndromes mieloproliferativos crónicos: leucemia mieloide crónica. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al. *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997; Tomo II:2955–2961.
27. **Terezhalmy GT, Whitmyer CC, Markman C:** Quimioterápicos anticancerosos. En: Terezhalmy GT, Hatch CL. *Farmacoterapia del paciente con problemas médicos.* Clínicas Odontológicas de Norteamérica. México, McGraw–Hill Interamericana, 1996;Vol. 3:659–674.
28. **González FFA:** Anemias hemolíticas adquiridas. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al. *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997;Tomo II:2922–2927.

10

Trastornos de la hemostasia

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

La comprensión de los eventos ocurridos cuando se lesionan vasos y tejidos le permite al cirujano dentista implementar acciones que compensen los trastornos hemostáticos, de manera que los procedimientos quirúrgicos puedan realizarse de manera más segura para el paciente y menos angustiante para el profesionista. En este capítulo se hará una revisión de los elementos que intervienen en el proceso de la hemostasia, de las alteraciones que predisponen a los eventos hemorrágicos y de los recursos que se tienen para poder controlarlos.

MECANISMOS HEMOSTÁTICOS

La hemostasia implica una serie compleja de reacciones que se llevan a cabo entre el endotelio de los vasos, las plaquetas y el plasma, que tienen como finalidad detener la salida de sangre cuando un vaso se ha lesionado. De forma inmediata después del daño tisular se observa una respuesta primaria de contracción de la musculatura de la pared de los vasos dañados, lo cual reduce de manera importante el flujo circulatorio. Esta reacción de **vasoconstricción** se debe en un principio a mecanismos neurógenos reflejos y posteriormente a la liberación de endotelina, sustancia vasoactiva potente generada por el vaso lesionado. Al quedar expuesto el tejido conectivo por la lesión, se produce la **adherencia** de plaquetas a la colágena de la pared vascular, a través del Factor von Willebrand (FVW), elemento de origen endotelial que aunque viaja en el plasma unido al factor VIII de la coagulación, tiene funciones independientes. Una vez adheridas las plaquetas a la pared del vaso, sufren un cambio en su morfología (activación plaquetaria), produciéndose la **liberación** de mediadores biológicos, entre los que destacan tromboxano A2, ADP (difosfato de adenosina) y serotonina, sustancias que conducen tanto al fenómeno de agregación plaquetaria (tapón hemostático) como a una vasoconstricción mayor. Todo el proceso de reducción de la luz del vaso y de formación de un conglomerado plaquetario es conocido como **hemostasia primaria.**

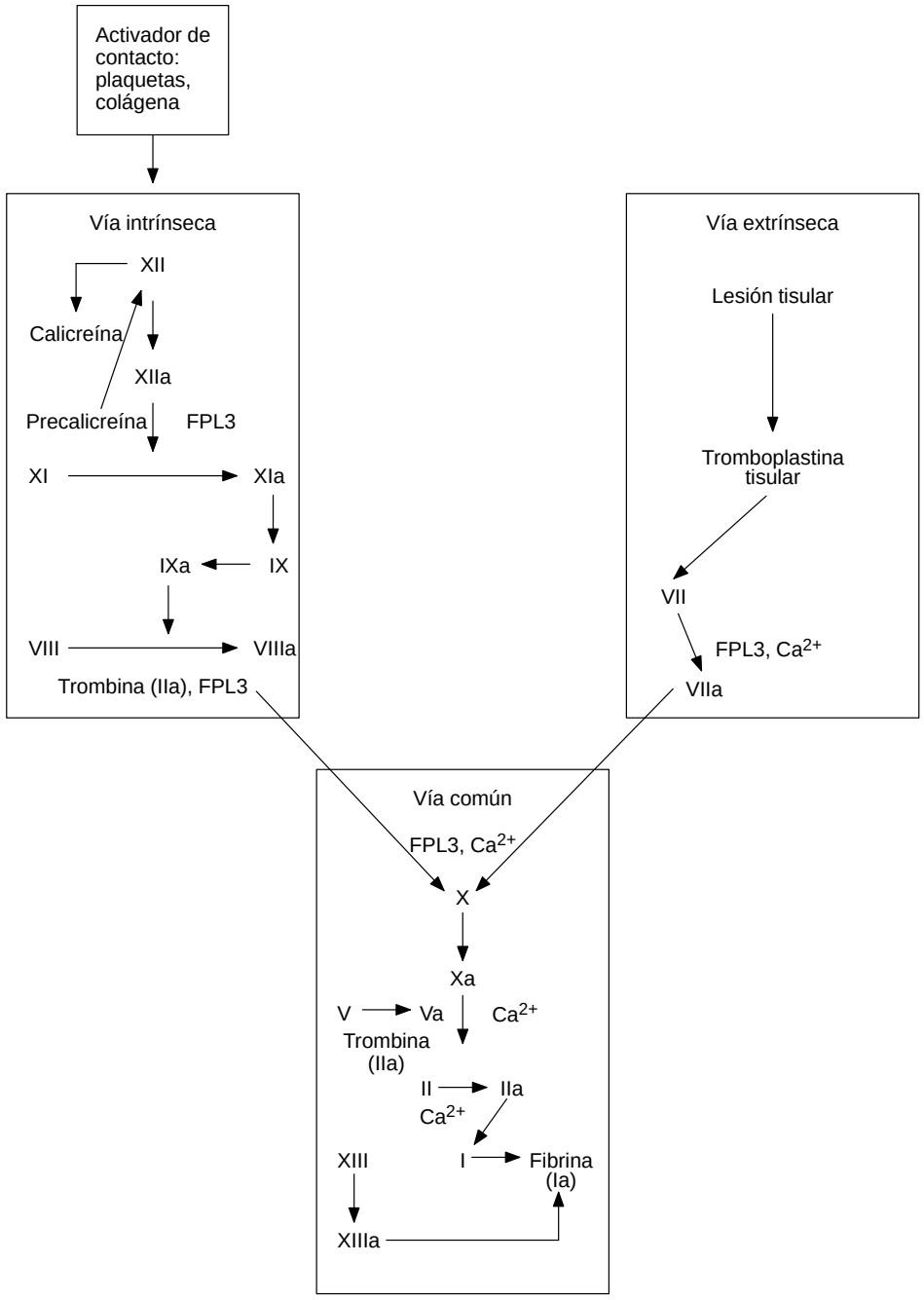
Al producirse el daño en los tejidos se liberan de manera casi simultánea el factor tisular, elemento procoagulante de origen endotelial, así como los fosfolípidos plaquetarios (factor III) que activan el sistema de coagulación **(hemostasia secundaria);** este proceso lleva a la formación de una malla de fibrina, proteína fibrilar insoluble en la que quedan atrapados todos los elementos celulares circulantes, generándose un coágulo sanguíneo sólido que impide la hemorragia.

La coagulación de forma tradicional se ha dividido en dos vías, la extrínseca y la intrínseca, que confluyen en una vía común al activarse el factor X. Esta esquematización de lo que ocurre *in vitro* durante el proceso de coagulación se ha hecho por motivos didácticos, sin que necesariamente esto suceda *in vivo* de manera tan rígida e independiente parece ser que tanto la vía extrínseca como la intrínseca se imbrican una en la otra en diferentes momentos del proceso. Para una mejor comprensión de este fenómeno, dentro del texto se describirá la hemostasia secundaria a la manera tradicional (cuadro 10–1).

La vía extrínseca es desencadenada por una sustancia elaborada en el sitio de la lesión, conocida como trombina tisular, la cual forma complejos con los factores V, VII y X, en presencia de iones de calcio, convirtiendo la protrombina en trombina y transformando esta última al fibrinógeno en fibrina. Esta vía genera con rapidez pequeñas can-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 10–1. Proceso de coagulación



tidades de trombina y fibrina, favorece la agregación de las plaquetas e incrementa la actividad de la vía intrínseca.

El sistema intrínseco es más lento, pero produce una gran cantidad de fibrina. Se desencadena cuando una proteína circulante de superficie sensible (el factor Hageman o factor XII) se activa al entrar en contacto con alguna superficie extraña como la colágena, las membranas basales, las vasculares, las plaquetas activadas o los fosfolípidos de las plaquetas. A partir de su activación se genera una cadena de eventos de activación en cascada.

Ambas rutas convergen en una vía común a partir de la activación del factor X, que a su vez transforma a la protrombina (factor II) en trombina, actuando ésta sobre el fibrinógeno para convertirlo en fibrina. La activación del factor XIII le da estabilidad a la fibrina ya formada. Las teorías modernas de la coagulación señalan que la hemostasia se consolida con una progresiva generación local del factor Xa, a través de la acción de los factores IXa y VIIIa.

SISTEMA FIBRINOLÍTICO

Al producirse daño en los tejidos no sólo se desencadena el proceso de coagulación, también se activa un mecanismo de regulación que impide la propagación del coágulo fuera del área de lesionada. El sistema fibrinolítico permite la concentración y localización en el sitio de la lesión de las sustancias que intervienen en la hemostasia secundaria, evitando a través de la destrucción de la fibrina que el proceso de coagulación, una vez desencadenado, se disemine de manera sistémica. La fibrinólisis se dispara por varios mecanismos, uno de ellos es a través de la activación del factor XII (Hageman), proteína polifuncional que tiene la particularidad de activar también la vía intrínseca del sistema de coagulación. Este factor actúa sobre el plasminógeno, elemento circulante inactivo, transformándolo en plasmina, sustancia activa que produce hidrólisis de la fibrina. La activación del sistema fibrinolítico limita el proceso de coagulación sólo al área dañada y una vez que se ha llevado a cabo la reparación de los tejidos, la plasmina elimina a la fibrina ya carente de función, lo que permite la recanalización de los vasos sanguíneos que al ser lesionados desarrollaron coágulos. Los activadores del plasminógeno afines a la urocinasa (que se encuentran en el plasma y en diversos tejidos) y el activador del plasminógeno de tipo tisular inician también el proceso fibrinolítico.

Otros elementos reguladores de la coagulación son las sustancias anticoagulantes naturales, como la antitrombina III que inhibe la actividad de la trombina y otras proteasas, las proteínas C y S (dependientes de la vitamina K), las cuales inactivan a los factores Va y VIIIa así como los productos de degradación de la fibrina.

CONDICIONES LOCALES

Los tejidos orales muestran particularidades que incrementan el riesgo de sangrado posoperatorio, entre otras razones debido a que tienen un mayor riego sanguíneo que la piel y a que muestran además una actividad fibrinolítica significativa, ya que en la encía existe una gran concentración de activador de plasminógeno. La actividad del sistema fibrinolítico aumenta sobre todo en áreas de inflamación crónica como la que puede observarse en gingivitis y periodontitis, pudiendo desencadenarse también por sustancias producidas por los estreptococos. De lo anterior se desprende que debe existir un equilibrio entre el sistema de coagulación y la lisis de coágulos, que prevenga problemas hemorrágicos, sangrados secundarios o coagulación intravascular diseminada.

La mayor parte de las hemorragias orales son producidas por factores locales como ruptura de vasos de calibre considerable, por el procedimiento quirúrgico mismo, por trastornos periodontales, dientes o restauraciones rotas, por terapia ortodóntica rápida, infecciones herpéticas, etc. Por esta razón, controlar una hemorragia originada por estos elementos puede ser sencillo, siempre que se identifique la fuente de origen y se haga uso de hemostáticos locales.

En este capítulo se revisarán las alteraciones hemorrágicas debidas a trastornos sistémicos originados por cada uno de los elementos que intervienen en la hemostasia:

1. Vasos.
2. Plaquetas.
3. Sistema de coagulación.

Antes de ello, por razones de conveniencia didáctica, se hará una revisión general de las pruebas de laboratorio que deben ser del dominio del cirujano dentista, ya que son herramientas de enorme valor en la identificación de pacientes con trastornos de la hemostasia y facilitan además, la evaluación de pacientes con problemas hemorrágicos ya diagnosticados, en la búsqueda del momento propicio para su atención oral.

PRUEBAS DE LABORATORIO INICIALES PARA VALORACIÓN DE LA HEMOSTASIA

Se indican en todo paciente con:

- **a.** Historia positiva de sangrado no explicable.
- **b.** Cuando se encuentren en el momento del examen físico lesiones petequiales o purpúricas.
- **c.** Respuestas hemorrágicas atípicas desarrolladas durante la cirugía oral previa.
- **d.** Empleo prolongado de antibióticos.
- **e.** Uso prolongado de aspirina u otros AINE.
- **f.** Toma de esteroides o citotóxicos.
- **g.** Terapia anticoagulante.
- **h.** Enfermedades autoinmunes.

El odontólogo debe solicitar pruebas de laboratorio iniciales o de entrada que le permitan diferenciar cuál fase del proceso de hemostasia está alterada. No es prudente la solicitud de pruebas complementarias en los pacientes aparentemente sanos, sin antecedentes hemorrágicos de origen sistémico, ya que los resultados en dichas personas carecen de significancia clínica. Las pruebas complementarias son de gran utilidad cuando se quiere confirmar una impresión diagnóstica, por lo que la historia clínica adquiere un valor enorme en la decisión de enviar o no al laboratorio a una persona. Los pacientes que refieran sangrado espontáneo nasal o gingival sin motivo aparente, que hubieran requerido de transfusiones sanguíneas después de procedimientos quirúrgicos sencillos, como apendicectomía, amigdalectomía, extracciones dentales, fracturas, partos, entre otros, son candidatos a ser vigilados a través de pruebas de laboratorio, además de aquellos que muestran hemorragias en

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 10–2. Valoración de la hemostasia a través de pruebas de laboratorio básicas

Hemostasia	Elementos que intervienen	Pruebas indicadas	Valores normales
Primaria	Vasoconstricción Agregación plaquetaria	Tiempo de sangrado Cuenta de plaquetas P. torniquete	2 a 6 minutos 150 a 450,000 negativa
Secundaria	Sistema de coagulación	Tiempo de protrombina (TP) Tiempo de tromboplastina parcial (TPT)	12 a 14 segundos 80 a 100% 45 segundos

piel o mucosas sin una causa aparente en el momento de la exploración física.

Las pruebas iniciales recomendadas que deben solicitarse siempre juntas en estos pacientes son:

1. Cuenta de plaquetas (CP).
2. Tiempo de sangrado de Ivy (TSI).
3. Tiempo de protrombina (TP).
4. Tiempo parcial de tromboplastina (TPT).

En muchos laboratorios la CP forma parte de la biometría hemática, por lo que es preferible siempre solicitarla de manera específica en los pacientes con sospecha de tener alguna alteración hemostática. Revela anomalías cuantitativas de las plaquetas, cuyos valores normales van de 150,000 a 450,000/mm^3 de sangre. Una CP normal con un TSI prolongado es indicativo de disfunción plaquetaria, de enfermedad de von Willebrand o algún otro trastorno primario o adquirido del funcionamiento de los trombocitos.

El TSI determinado por el procedimiento de Ivy es el tiempo que transcurre entre la producción de una lesión y el momento en que cesa de fluir la sangre a través de una herida, por lo que los valores dependen de la integridad en el funcionamiento de las plaquetas y la capacidad que tengan los vasos para contraerse y limitar la salida de sangre a través de la pared vascular destruida. El TSI normal es de 5 a 6 minutos, por lo que cuando existen alteraciones en el número de plaquetas, en su funcionamiento o en la capacidad de contracción vascular ante una lesión, este tiempo se prolonga, observándose hemorragias subcutáneas o submucosas espontáneas. La prueba de Ivy consiste en sentar al paciente con el brazo apoyado en el descansabrazos del sillón, colocar el manguito del esfingomanómetro en el brazo e inflarlo hasta tener 40 mmHg de presión. En la parte media de la cara anterior del antebrazo, a la mitad de la distancia entre el codo y la muñeca, donde no existan venas superficiales, se frota la piel con una torunda de algodón empapada en alcohol. Una vez seca, la superficie de la piel se distiende y se punciona con una lanceta, cortando a suficiente profundidad y ejerciendo una presión constante y firme. Se retira la lanceta, para después observar el segundero del reloj. Cada 30 segundos se aplica el borde de una hoja de papel filtro sobre la gota de sangre que va emergiendo. El tiempo transcurrido hasta que deja de fluir la sangre es el tiempo de sangrado, que se reporta en minutos. Posteriormente se limpia la zona con una torunda de algodón humedecida en alcohol.

Los pacientes que tienen trastornos de la coagulación primarios o secundarios muestran alteración del tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TPT) o ambos. El TP mide la integridad de los factores de la coagulación que intervienen en la vía extrínseca, así como de la vía común, mientras que el TPT mide el funcionamiento de los factores que intervienen en la vía intrínseca. Si el TP es normal y el TPT está prolongado existe una deficiencia en los factores de la vía intrínseca (XII, XI, IX, VIII) y es indicativo de algún tipo de hemofilia. Pudiera existir un cifra por arriba de 45 segundos suele ser de gran trascendencia. Una prolongación del TP como único hallazgo suele indicar una deficiencia del factor VII o de los factores que intervienen en la vía extrínseca, el valor normal del TP es de 12 a 14 segundos (cuadro 10–2).

Cuadro 10–3. Diagnóstico básico de trastornos de la hemostasia

Prueba anormal	Alteraciones de la hemostasia sugeridas
Tiempo de sangrado > 6 min	Trastornos de origen vascular Trombocitopenia Disfunción plaquetaria Enfermedad de von Willebrand
Prueba de torniquete positiva	Trombocitopenia Disfunción plaquetaria Enfermedad de von Willebrand Empleo de fármacos (ácido acetilsalicílico)
Cuenta de plaquetas <150,000	Trombocitopenia: a. Idiopática b. Secundaria al uso de medicamentos c. Leucemia o linfomas d. Por diálisis renal e. Otros
Tiempo de protrombina (TP) > 14 segundos	Cirrosis hepática Litiasis biliar Empleo de anticoagulantes Uso prolongado de antibióticos Carencia de vitamina K
Tiempo de tromboplastina parcial (TPT) > 45 segundos	Hemofilias

Las pruebas de laboratorio descritas son indicativas para el diagnóstico, ya que permiten identificar en cuál de los elementos del proceso de hemostasia existen problemas o deficiencias (cuadro 10–3); sin embargo, habrá ocasiones en que los resultados sean normales por tratarse de trastornos leves o subclínicos. Una cantidad de 20 a 25% de los factores de la coagulación son suficientes para dar valores normales de TP o TPT. También pueden presentarse valores normales en la cuenta de plaquetas en pacientes con deficiencias en el funcionamiento de los trombocitos. Ante la duda, cuando se sospeche de trastornos de la hemostasia por evidencias físicas en piel o mucosas y se obtengan resultados de laboratorio que entren en el rango de normalidad, el cirujano dentista puede optar por repetir las pruebas o remitir al paciente con un hematólogo, quien podrá solicitar exámenes de laboratorio de mayor sensibilidad, como son la determinación del factor procoagulante del factor VIII y IX (que permiten determinar la gravedad de una hemofilia), la evaluación del factor XIII a través de la prueba de estabilización del coágulo o solicitar pruebas de funcionamiento plaquetario o hepático.

Cabe mencionar que existen algunas pruebas de uso médico que permiten identificar pacientes con EVW, entre las que destacan disminución de la retención de plaquetas a perlas de vidrio, ausencia de agregación plaquetaria al agregar ristocetina y prueba de tolerancia a la aspirina positiva.

TRASTORNOS VASCULARES

Los trastornos de origen vascular que pueden generar hemorragias de difícil control son, entre otros, aumento de la fragilidad capilar, hemangiomas y telangiectasia hemorrágica hereditaria. Los eventos hemorrágicos originados por éstos se observan con poca frecuencia en la práctica odontológica, ya que son problemas o lesiones que se identifican con facilidad y difícilmente intentaría el clínico realizar procedimientos quirúrgicos sobre estas áreas, sin prever las medidas que pudieran ayudar a controlar el sangrado.

La hemorragia de origen vascular se puede presentar debida a infecciones como sarampión grave, rickettsiosis, endocarditis bacterianas, septicemias, etc. Algunos medicamentos pueden inducir a la formación de autoanticuerpos contra la pared vascular o en trastornos como el escorbuto, donde existe producción deficiente de colágena que altera las paredes de los vasos, debido a deficiencia de vitamina C. En el síndrome de Cushing se observa una alteración al elaborar las proteínas del organismo, afectándose también la producción de colágena perivascular e incrementándose con ello la tendencia a hemorragias cutáneas y retraso en la reparación de heridas.

Los hemangiomas son estructuras por lo general congénitas (hamartomas) de color azul o rojo debido a la gran cantidad de elementos vasculares que lo conforman. Pueden ser lesiones exofíticas, en forma de domo o planas, a veces deformantes, que blanquean al ejercer una presión constante sobre ellos. Suelen observarse en la lengua, labios o carrillos, involucrando en ocasiones estructuras óseas amplias (figura 10–1). La identificación de un hemangioma contraindica cualquier tipo de actividad quirúrgica en el área, debido al riesgo de sangrado incontrolable.

La telangiectasia hemorrágica hereditaria es una anomalía de tipo genético de los vasos sanguíneos, que se caracteriza por numerosas lesiones angiomatosas o telangiectásicas que muestan tendencia al sangrado. En la mucosa bucal son de color rojo cereza. Suelen involucrar labios, lengua y a veces paladar, encía y mucosa bucal (ver figura 10–2). El defecto básico de la lesión consiste en la presencia de fibras elásticas anormales que rodean al vaso sanguíneo y permiten su dilatación, por lo que las lesiones de estas estructuras producen un sangrado profuso, ya que no se lleva a cabo una adecuada contracción vascular. Tanto las lesiones angiomatosas de la telangiectasia hemorrágica hereditaria como los hemangiomas que se presentan en la cavidad bucal deben esclerosarse antes de intentar cualquier procedimiento quirúrgico en la vecindad de las mismas. Respecto a la identificación de un aumento de la fragilidad capilar, las lesiones petequiales o purpúricas llaman la atención hacia la identificación y la solución del pro-

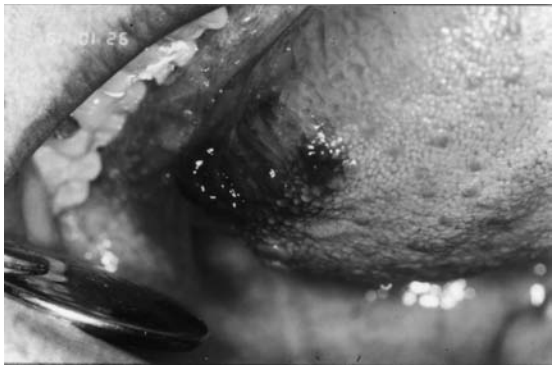


Figura 10–1. Hemangioma.

Figura 10–2. Lesiones telangiectásicas.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

blema subyacente, sin embargo, por lo general no son causa de hemorragia posoperatoria severa.

TRASTORNOS PLAQUETARIOS

En los sitios de lesión tisular se adhieren de forma inmediata a la colágena expuesta a través del factor von Willebrand (FVW). Después empieza la reacción de liberación o segregación de una gran cantidad de mediadores químicos que permiten la agregación plaquetaria e intervienen en el proceso de coagulación. Entre 70 y 80% de estas células se encuentran circulando y de 20 a 30% están estacionadas en el bazo.

El número normal de plaquetas por milímetro cúbico de sangre es de 150,000 a 450,000; cifras menores a 100,000 plaquetas/mm^3 son consideradas trombocitopénicas, pero sólo cuando las cifras se reducen de manera importante (hasta 20,000/mm^3) es cuando se observan manifestaciones clínicas de hemorragias espontáneas, produciéndose sangrado inmediato ante heridas quirúrgicas, difícil de controlar. Los trastornos plaquetarios se clasifican de acuerdo al número y función de estos elementos en:

a. Anomalías cuantitativas o trombocitopénicas.
b. Anomalías cualitativas, es decir, alteraciones funcionales.

TROMBOCITOPENIA

Es una disminución en el número normal de plaquetas, las razones para que las cuentas sean anormalmente bajas son diversas, destacando:

1. Enfermedades generalizadas de la médula ósea. Anemia aplásica, infiltración medular por leucemias o carcinoma diseminado.
2. Afección medular secundaria al empleo de fármacos y sustancias tóxicas. Alcohol, cloranfenicol, tiacidas o fármacos citostáticos. Además, como puede verse en el cuadro 10–4, existen otros medicamentos que pudieran causar trombocitopenia en algunas personas.
3. Infecciones. Rubéola, septicemia, endocarditis y SIDA, entre otras.
4. Disminución en la vida media plaquetaria. Enfermedades autoinmunitarias (púrpura trombocitopénica idiopática, lupus eritematoso) o por el empleo de fármacos como quinina, quinidina, metildopa, tiacidas y heparina.
5. Por destrucción mecánica de las plaquetas. Portadores de prótesis valvulares o en los enfermos con problemas renales crónicos sometidos a hemodiálisis. En la estenosis de la microcirculación (hiper-

Cuadro 10–4. Fármacos que producen trombocitopenia

Ácido acetilsalicílico
Ácido valproico
Amitriptilina
Amoxicilina
Ampicilina
Atenolol
Azatioprina
Captopril
Carbamacepina
Cefazolidina
Ciclofosfamida
Cimetidina
Ciprofloxacina
Clindamicina
Clomipramida
Cloranfenicol
Clorpropamina
Daunorrubicina
Desipramina
Dexametasona
Diclofenaco
Difenilhidantoinato sódico
Diflunisal
Digoxina
Espironolactona
Etodolaco
Etilsuccinato de eritromicina
Fenitoína
Flecainida
Furosemida
Gentamicina
Glibenclamida
Haloperidol
Heparina
Hidralacina
Hidroclorotiacida
Indometacina
Interferón de fibroblastos humanos
Ketoconazol
Ketorolaco
Levodopa
Levopromazina
Metamizol
Metildopa
Metilpranolol
Metilprednisolona

Cuadro 10–4 (continuación). Fármacos que producen trombocitopenia

Metocarbamol
Metotrexato
Minociclina
Nadolol
Naproxeno
Nitrofurantoína
Omeprazol
Oxitetraciclina
Paracetamo
Penicilina G benzatínica
Piroxicam
Propranolol
Quinidina
Quinina
Ranitidina
Rifampicina
Sulfonamidas
Sulindac
Tetraciclina
Ticarcilina
Tiacidas
Tolbutamida
Tolmetín
Trimetroprim y sulfametoxasol
Uroquinasa
Valproato de Na y Mg
Vancomicina
Vincristina
Zidovudina

tensión arterial maligna) o en enfermedades arteriales que muestren rugosidades del endotelio.

6. Hiperesplenismo. En este trastorno se encuentra incrementada la actividad del bazo, lo que produce un aumento en la destrucción de los trombocitos.

En la trombocitopenia de origen autoinmunitario o púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) aguda o crónica, intervienen mecanismos inmunopatológicos del tipo II en los que se producen autoanticuerpos (IgG e IgM) contra antígenos propios de la membrana plaquetaria (Iib, IIIa o Ib–IX), que al fijar complemento generan el complejo de ataque a la membrana, produciendo lisis de la membrana celular y el estallido de los trombocitos, también algunos de los subproductos liberados al activarse el sistema de complemento (C 3b y C 5a) actúan como opsoninas o tienen funciones quimiotácticas y atraen células fagocíticas que eliminan a las plaquetas de la circulación. Algunos medicamentos funcionan como haptenos que unidos a las plaquetas constituyen un antígeno completo, lo cual lleva a la destrucción plaquetaria por mecanismos inmunopatológicos tipo II (capítulo 11). En infecciones como la mononucleosis infecciosa o por VIH, la destrucción al parecer es mediada por inmunocomplejos (respuestas inmunopatológicas de tipo III). En las infecciones por VIH existe también una menor producción de plaquetas, parece ser que los megacariocitos (precursores plaquetarios) comparten con los linfocitos T receptores $CD4^+$, de donde se deriva que estas células bien pudieran estar también infectadas, destruyéndose o alterando su función.

DISFUNCIONES PLAQUETARIAS

Los defectos en el funcionamiento plaquetario pueden ser de origen congénito o adquiridos, caracterizándose por trastornos hemorrágicos en los que el paciente tiene un número normal de plaquetas circulantes. Los defectos congénitos pueden ser de adhesión, secreción o agregación. Entre los defectos de adhesión se encuentra la enfermedad de von Willebrand (EVW), trastorno autosómico dominante en el que disminuye de manera muy importante la concentración en sangre del factor del mismo nombre. Los pacientes con EVW pueden pasar desapercibidos pues quizá no dan manifestaciones clínicas espontáneas; sin embargo, ante traumatismos graves o quirúrgicos se suele presentar sangrado inmediato debido a que no existe integridad en la hemostasia primaria y las plaquetas no se adhieren a la pared de los vasos. Curiosamente, con el paso de los años este tipo de trastornos tiende a disminuir en su severidad.

Otro problema funcional plaquetario es el correspondiente al síndrome de Bernard–Soulier, que consiste en un defecto en las glucoproteínas que forman los receptores plaquetarios para el FVW (gpIb/V/IX). Esta enfermedad se transmite de manera autosómica recesiva y genera disfunción de la hemostasia primaria al no permitir la unión entre las plaquetas y el FVW necesario para su unión al endotelio de los vasos. La trombastenia de Glanzmann también se provoca por un trastorno de adhesión en la que existe un defecto molecular en el complejo gpIIb/IIIa del receptor de fibrinógeno y otras proteínas tanto plasmáticas como subendoteliales, lo cual genera defectos en la actividad plaquetaria y en su adhesión. Esta enfermedad se transmite de manera autosómica recesiva.

De los trastornos cualitativos adquiridos, el ácido acetilsalicílico es el agente causal más común, que puede prolongar el tiempo de sangrado de manera importante, debido a que este fármaco al unirse de manera irreversible a las moléculas de la membrana celular, inhibe a la ciclooxigenasa, enzima que desencadena una de las vías del metabolismo del ácido araquidónico (componente estructural de la membrana celular), impidiendo la producción y la liberación de mediadores químicos como tromboxano A2, ADP (adenosín difosfato), prostaglandinas o serotonina, necesarios para la agregación de las plaquetas y el buen funcionamiento de la hemostasia primaria. Al igual que el ácido acetilsalicílico, muchos de los antiinflamatorios no esteroideos tienen efectos similares sobre el funcionamiento plaquetario. En el cuadro 10–5 aparecen los principales fár-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 10–5. Fármacos que producen disfunción plaquetaria	
Ácido acetilsalicílico	Ibuprofeno
Ácido valproico	Indobufeno
Dexametasona	Naproxeno
Dipiridamol	Piperacinina
Fluoxetina	Piroxicam
Ginkgo biloba	Ticarcilina
Heparina	Ticlopidina

macos que impiden la formación de un tapón plaquetario normal, destacando el naproxeno, el piroxicam, los antidepresivos y el dipiridamol.

También se han observado defectos de adhesión en los pacientes que cursan con cirrosis hepática, uremia o en quienes han sido sometidos a cirugía cardiaca; en ellos tal vez se producen defectos adquiridos de los receptores adhesivos como el gpIb/IX.

Manifestaciones clínicas de trombocitopenia y disfunción plaquetaria

Tanto la trombocitopenia como el inadecuado funcionamiento plaquetario pueden manifestarse como hemorragias petequiales en piel, sin causa aparente. En la trombocitopenia el origen es súbito y con frecuencia existe el antecedente de hematomas ante traumas menores, hemorragias gingivales, epistaxis, melena, hematuria o metrorragia. Las disfunciones plaquetarias quizá se descubran ante traumatismos mayores o eventos quirúrgicos en los que sea difícil cohibir la hemorragia.

Una característica importante de ambas es el hecho de que el sangrado que se produce durante las intervenciones quirúrgicas es inmediato.

La PTI crónica se observa sobre todo en personas del sexo femenino, menores de 40 años (la relación mujer/hombre es de 3:1), caracterizándose por hemorragias petequiales en piel y mucosas por presión capilar alta en zonas de declive, así como también aparecen lesiones purpúricas, equimosis y hemorragias como las ya descritas con anterioridad, en cambio la PTI aguda afecta sólo a los niños de ambos sexos, es de inicio brusco y va precedida de una enfermedad viral. Esta última cura de modo espontáneo y suele desaparecer en un plazo de seis meses.

Es importante distinguir en la consulta odontológica entre historia de trombocitopenia, de cualquier origen, que no requiere llevar a cabo ninguna modificación al plan de tratamiento odontológico o enfrentar a un paciente que presenta un cuadro clínico que lo expone a la posibilidad de presentar una hemorragia sin control; en este último caso el odontólogo tendrá que decidir, basado en las cifras de plaquetas, el momento oportuno para llevar a cabo procedimientos que impliquen sangrado.

Manejo médico de trombocitopenia y de disfunciones plaquetarias

El tratamiento médico de estos trastornos va dirigido a reducir el riesgo de hemorragias severas y espontáneas, al corregir el trastorno que las genera. Al ser diversas las causas, debe individualizarse en el manejo médico en cada caso en particular. Tratándose de PTI de diagnóstico reciente, con cifras de plaquetas en sangre superiores a 50,000/mm^3, no se requiere de tratamiento alguno para el paciente, limitándose la actuación del médico sólo a la observación, ya que por lo general la forma aguda de PTI remite de manera espontánea. Con cifras de plaquetas menores a las señaladas, en enfermos que muestran manifestaciones clínicas hemorrágicas, el médico inicia de forma general un tratamiento a base de prednisona (1 mg/kg de peso) por dos semanas. Un número reducido de pacientes recidiva al retirar el medicamento, siendo en ellos con frecuencia necesario realizar esplenectomía. Para reducir los efectos secundarios producidos por los esteroides, en los enfermos crónicos pueden sustituirse los corticosteroides por medicamentos inmunosupresores como azatioprina y ciclosporina. Si la trombocitopenia fue inducida por medicamentos, la simple supresión del fármaco elimina el problema, regresando el paciente a cifras plaquetarias normales en un plazo no mayor a diez días. Este mismo concepto aplica para las disfunciones plaquetarias que han producido manifestaciones clínicas o que se manifiestan después de que el paciente fue sometido a procedimientos quirúrgicos.

MANEJO DENTAL DEL PACIENTE CON TRASTORNOS PLAQUETARIOS CUANTITATIVOS Y CUALITATIVOS

RECOMENDACIONES Y ADECUACIONES DURANTE LA CONSULTA DENTAL

Entre los trastornos cuantitativos con mayor frecuencia observados en la consulta odontológica se encuentra la trombocitopenia inducida por medicamentos o por toxicidad con elementos ambientales diversos, fármacos como los empleados para el tratamiento de cáncer (quimioterapia) o el uso de ácido acetilsalicílico y otros AINE, además de fármacos de los que ya se ha hecho mención en párrafos anteriores, pueden producir cuentas bajas que limitan el manejo odontológico del paciente. Por lo general los pacientes que cursan con PTI aguda suelen estar hospitalizados o bajo estricta vigilancia médica, por tanto no es común que acudan a la consulta odontológica bajo estas condiciones; sin embargo, pudiera ser que el odontólogo sea llamado a resolver algunos problemas dentales agudos que se presenten en el paciente durante su estancia hospitalaria. Con mayor frecuencia que la variante aguda, pacientes con un cuadro de PTI crónica podrían solicitar tratamiento odontológico.

La conducta que debe seguir el clínico para determinar cómo y cuándo tratar a estos pacientes en el consultorio dental, dependerá de la información que brinde una buena historia clínica, gracias a ella se podrá identificar cuál es el padecimiento del paciente, cuál ha sido su evolución y cuál ha sido la terapia empleada por el médico. Los pacientes con enfermedades agudas no deben ser sometidos a tratamientos o procedimientos electivos hasta que sus problemas hematológicos remitan. Ante situaciones de verdadera emergencia debe solicitarse una cuenta de plaquetas: con cifras menores a 50,000 trombocitos/mm^3 de sangre, debe posponerse cualquier actividad quirúrgica y resolver los problemas de dolor con el uso de fármacos. Este mismo parámetro aplica para los sujetos con padecimientos crónicos o aquellos que cursan con cuentas bajas de estos elementos celulares como resultado de terapia farmacológica. El paciente que recibe terapia farmacológica antineoplásica suele tener un número normal de plaquetas cuando inicia el esquema terapéutico y conforme los días de terapia transcurren, las cuentas de estas células bajan, para normalizarse al suspender el esquema farmacológico. En ellos se recomienda solicitar una cuenta de plaquetas y decidir el momento de realizar los procedimientos quirúrgicos sobre el resultado que se tenga en el número de estas células. En los pacientes que tienen cuentas anormalmente bajas por efectos farmacológicos secundarios, se necesita discutir con el médico acerca de sustituir el medicamento por otro similar de manera inevitable.

Cuando el clínico enfrente una verdadera emergencia quirúrgica, debe hacer una interconsulta con el hematólogo, para discutir la posibilidad de que el paciente reciba una transfusión de sangre completa o de plaquetas, de manera que alcance cifras superiores a 50,000/mm^3 de sangre.

Cuando la trombocitopenia ha quedado sólo como un antecedente en la ficha médica del paciente, puede realizarse cualquier procedimiento odontológico, lo cual incluye extracciones o procedimientos quirúrgicos o periodontales. En ocasiones resolver un problema plaquetario requiere de terapia de reemplazo, por lo que todos los pacientes que han recibido transfusiones deben ser considerados como potencialmente infecciosos y esta premisa es importante de forma doble cuando se traten pacientes que han recibido múltiples transfusiones, sean identificados o no como portadores del virus de la hepatitis B, C o del virus de la inmunodeficiencia humana, en cuyo caso debe extremarse el protocolo de control de infecciones del consultorio. Definir hasta dónde debe llegar el plan de tratamiento odontológico dependerá de cada caso en particular. Para mayor información se recomienda revisar el Capítulo 5, sobre *Enfermedades infecciosas.*

Otro punto a considerar son: los pacientes que reciben corticosteroides o fármacos inmunosupresores para el manejo de padecimientos idiopáticos crónicos, en ellos es importante determinar si la dosis del esteroide supera o dobla la cantidad diaria de cortisol generada por la corteza suprarrenal. De ser así debe duplicarse la dosis diaria de corticosteroides el día de la consulta y llevarla a su dosis habitual en un plazo de tres días (ver capítulo 8).

En lo referente al manejo interdisciplinario de pacientes con disfunciones plaquetarias la conducta a seguir dependerá del origen de las mismas. Los pacientes con EVW deben recibir una infusión de crioprecipitado del factor VIII como preparación para procedimientos quirúrgicos, que no deben ser extensos o como tratamiento para eventos hemorrágicos. Suelen emplearse 10 bolsas de crioprecipitado para un adulto y deben administrarse inmediatamente antes del procedimiento quirúrgico. El crioprecipitado tiene la propiedad de acortar el tiempo de sangrado hasta por 12 horas. Se pueden requerir dosis de mantenimiento en intervalos de 4 a 12 horas, según lo indique el hematólogo o el internista. Cuando el paciente ha recibido ácido acetilsalicílico por tiempo prolongado, debe suspenderse este medicamento por lo menos seis días antes de la intervención, para que las nuevas plaquetas generadas por la médula ósea estén libres de éste y puedan funcionar durante la hemostasia primaria. El mismo concepto se aplica para los AINE que alteran la adhesividad de las plaquetas.

Cabe hacer mención que el cirujano dentista debe contar con hemostáticos locales antes de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos que impliquen sangrado, en pacientes con trastornos plaquetarios, por lo que es necesario disponer de elementos que coadyuven a la formación de un buen coágulo sanguíneo, como los descritos en el cuadro 10–6.

Cuadro 10–6. Hemostáticos locales

Producto	Acción
Celulosa regenerada oxidada. (Surgicel® J & Johnson)	Formación de un coágulo artificial. Tiene afinidad por la hemoglobina
Esponja de gelatina oxidada. (Gelfoam® Upjohn)	Forma una trama con la fibrina y contribuye a formar el coágulo
Colágena microfibrilar. (Avitene® Avicon)	Permite el atrapamiento de las plaquetas
Trombina tópica. (Parke–Davis)	Convierte el fibrinógeno en fibrina. Útil en áreas de hemorragia venosa o capilar inaccesibles
Coagulite®	Mezcla de crioprecipitado del factor VIII, trombina y EACA.
Ácido tranexámico (enjuagues posoperatorios)	Impide el proceso de fibrinólisis
Cloruro de aluminio	Precipita proteínas y contribuye a la hemostasia capilar
Epinefrina al 1:1,000	Produce vasoconstricción arteriolar y capilar
Electrocauterio	Produce coagulación de las proteínas en el sitio de corte o aplicación
Suturas	Contribuye a la oclusión de los vasos
Férulas de acrílico	En los colgajos palatinos contribuye a la hemostasia al ejercer presión sobre los tejidos y vasos

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Solicitarlos ante la sospecha o posibilidad de enfrentar pacientes con:

- Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).
- Cirrosis hepática.
- Leucemia.
- Lupus eritematoso.
- Tratamiento de quimioterapia para cáncer.
- Hemodiálisis.
- Uso de fármacos inductores de trombocitopenia.

Lo indicado es solicitar una cuenta de plaquetas. Ya se ha comentado con amplitud sobre el hecho de que cifras inferiores a 50,000 plaquetas/mm^3 de sangre exponen al paciente a un riesgo muy alto de hemorragia sin control. En estos pacientes el TSI de Ivy es prolongado por el déficit numérico de trombocitos, sin embargo, cuando esta prueba se prolonga a más de 10 minutos es cuando la hemorragia es significativa.

En los pacientes con trombocitopenia tanto el TP como el TPT son normales.

Los pacientes que han recibido ácido acetilsalicílico o AINE por tiempo prolongado tendrán un TSI también anormal, con cuentas de plaquetas, TP y TPT normales. Lo mismo aplica para los trastornos funcionales plaquetarios primarios, como EVW o el síndrome de Bernard–Soulier.

En algunos casos no es necesaria la solicitud de pruebas de laboratorio, en especial cuando el paciente tiene antecedentes de trombocitopenia que ya remitió o fue controlada; la PTI aguda es un trastorno que en la mayor parte de los casos suele remitir y no volver a presentarse. Si el paciente fue sometido a quimioterapia y el esquema fue suspendido hace más de un mes, es innecesaria la solicitud de pruebas. Ante la duda, siempre es importante la consulta con el médico tratante.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

En los pacientes con trombocitopenia o disfunciones plaquetarias es importante evitar el uso de fármacos que comprometan aún más la hemostasia primaria. El ácido acetilsalicílico y muchos de los AINE alteran la agregación plaquetaria, por lo que su prescripción en la consulta dental está restringida.

La alteración del TSI es un reflejo de esta disfunción que puede ocurrir después de administrar 300 a 600 mg de aspirina, durando este efecto la vida media de las plaquetas, es decir de 9 a 12 días.

En estos pacientes pueden utilizarse el clonixinato de lisina o el propoxifeno para controlar el dolor de manera más segura.

Es importante evitar las interacciones farmacológicas que alteren la hemostasia y en caso necesario debe consultarse con el médico para tomar decisiones al respecto. Un resumen del manejo odontológico de los pacientes con trombocitopenia se puede encontrar en el cuadro 10–7.

Cuadro 10–7. Manejo dental del paciente con trombocitopenia y disfunciones plaquetarias

1. Identificar el tipo y/u origen de la trombocitopenia o disfunción plaquetaria. Consultar con el médico sobre el estado actual y manejo farmacológico
2. Padecimientos agudos contraindican el tratamiento odondológico. En situaciones de dolor o infección dar tratamiento farmacológico
3. Pacientes con antecedentes previos de trombocitopenia o disfunción plaquetaria sin recidiva, pueden ser tratados como sanos
4. Pacientes bajo sospecha de trombocitopenia o mal funcionamiento plaquetario, solicitar tiempo de sangrado de Ivy (TSI) y cuenta de plaquetas (CP)
5. Está contraindicado realizar procedimientos quirúrgicos con:

   < 50,000 plaquetas/mm^3 de sangre, o

   TSI > de 7 minutos

   En situaciones de urgencia solicitar al médico normalizar las cifras por medio de transfusiones de sangre o plaquetas
6. Ante pacientes con trombocitopenia:
   - Inducida por citotóxicos: vigilar con CP y esperar hasta tener > 50,000 plaquetas
   - Producida por efectos secundarios de medicamentos: consultar con el médico para evaluar la posibilidad de sustituir el fármaco
7. Ante pacientes con disfunción plaquetaria:
   - Inducida por ácido acetilsalicílico u otros AINE, suspender el fármaco seis días antes del procedimiento quirúrgico
   - En pacientes con enfermedad de von Willebrand, vigilar que se administre crioprecipitado antes de intervenciones que impliquen sangrado
8. En relación al manejo médico:
   - Si el paciente ha recibido terapia sanguínea de reemplazo, considerarlo como de alto riesgo infeccioso (hepatitis B, C, SIDA)
   - Si recibe corticosteroides en dosis superiores a la producción diaria de cortisol, duplicar la dosis antes del tratamiento odontológico (capítulo 8)
9. Evitar el uso de ácido acetilsalicílico, AINE y medicamentos que induzcan disfunción plaquetaria

MANIFESTACIONES ORALES

En la boca pueden advertirse lesiones petequiales o purpúricas que hagan sospechar al odontólogo sobre alteraciones en el proceso de la hemostasia. En la trombocitopenia de cualquier origen, el paladar blando suele ser asiento de petequias y son frecuentes las hemorragias gingivales en

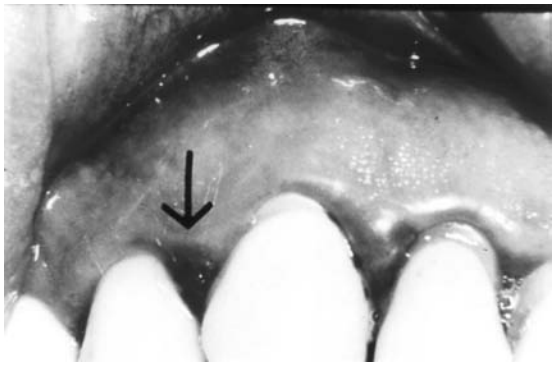


Figura 10–3. Hemorragia gingival.

capa, que no son justificadas por la cantidad de irritantes locales presentes (figuras 10–3 y 10–4).

El sangrado que se produce en los pacientes con cuentas plaquetarias menores a 50,000/mm^3 tiene la característica de ser inmediato, desde el momento de hacer una incisión, a diferencia del sangrado que se observa por trastornos del sistema de coagulación que suele ser tardío. Los episodios hemorrágicos graves de origen quirúrgico o los sangrados prolongados discretos, ninguno de ellos atribuible a causas locales, obliga a pensar en la posibilidad de que pudieran tener un origen farmacológico (aspirina), genético (EVW) o sistémico, como leucemia o lupus eritematoso.

TRASTORNOS DEL SISTEMA DE COAGULACIÓN

Las alteraciones en este sistema pueden ser hereditarias (primarias) o adquiridas (secundarias), siendo la mayor parte de ellas de esta última categoría, por lo general derivadas de enfermedades hepáticas o por deficiencia de vitamina K. Todos los factores de la coagulación, con excepción de una fracción del factor VIII (el factor von Willebrand), son elaborados por el hígado. Cuatro de dichos factores II, VI, IX y X requieren de dicha vitamina para la fijación de un puente de calcio durante su síntesis.

Dado que los trastornos de la coagulación adquiridos son mucho más frecuentes que las hemofilias, serán discutidas en primer término.

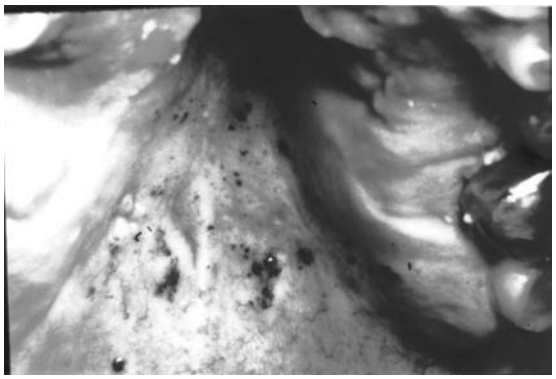


Figura 10–4. Petequias palatinas.

COAGULOPATÍAS SECUNDARIAS

TERAPIA ANTICOAGULANTE

El uso de anticoagulantes orales es la causa más común de sangrado oral de origen sistémico. Son fármacos que se emplean para evitar el desarrollo de procesos tromboembólicos y sus complicaciones, como trombosis venosa, embolia pulmonar o sistémica, daño valvular, infarto al miocardio, fibrilación atrial y en portadores de prótesis valvulares. El objetivo de la terapia anticoagulante (TACoag) es procurar mantener al individuo en un rango de anticoagulación que no implique un riesgo de sangrado espontáneo.

Los anticoagulantes orales son fármacos derivados de la warfarina sódica (Coumadina®), bishidroxicumarina (Dicumarol®) o del acenocumarol (Sintrom®); siendo antagonistas de la vitamina K inhiben la producción en el hígado de los factores de la coagulación que dependen de la misma para su producción (II, VII, IX y X); por tanto, en dosis terapéuticas se produce una reducción en el plasma de la concentración de estos factores necesarios para la formación consecuente de fibrina, desciende a niveles de un 10 a 40%. Otro de sus efectos consiste en prolongar la acción de sustancias anticoagulantes naturales del endotelio (proteínas C y S) al antagonizar con sus enzimas inhibidoras.

Al iniciar la TACoag se requiere administrar el fármaco por lo menos durante 5 días, para que disminuyan los niveles plasmáticos de protrombina (factor II de la coagulación) y se alcance el grado de anticoagulación deseado.

Suelen administrarse en adultos de 5 a 10 mg de warfarina durante 2 a 4 días, seguidos de 2 a 10 mg diarios, dependiendo de que se observen cambios en el grado de anticoagulación. El metabolismo de este grupo de fármacos es individual, y depende de manera muy importante de la absorción, utilización y eliminación de los fármacos. No todos los pacientes que reciben una dosis similar de anticoagulantes tienen el mismo grado de anticoagulación, por tanto la dosificación usual debe ser individualizada. Con la edad se incrementa la sensibilidad a estos medicamentos.

Las urgencias hemorrágicas deben solucionarse a través de terapia de sustitución (administración de plasma o concentrados de factores de la coagulación). La administración de vitamina K puede contrarrestar el efecto cumarínico aun cuando el paciente reciba grandes dosis de anti-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

coagulantes orales; sin embargo, su efecto puede tomar horas, incluso días.

El empleo de anticoagulantes expone a un riesgo mayor de complicaciones hemorrágicas a los individuos mayores de 65 años de edad, aquellos que tienen antecedentes de sangrado gastrointestinal, fibrilación auricular e infarto reciente del miocardio. El riesgo de sangrado, de intensidad variable, estará presente durante el primer mes de uso de los medicamentos y con cualquier incremento consecutivo en la dosificación; los eventos hemorrágicos pueden ser tan leves como una epistaxis o tan serios como una hemorragia intracraneal y puede presentarse aun en pacientes que se encuentren dentro de rangos terapéuticos. En los portadores de prótesis valvulares, que son quienes tienen un grado más alto de anticoagulación, se observa un promedio de 1.4% de eventos hemorrágicos al año.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

En vista de que la TACoag debe ser precisa, debe tenerse un control adecuado del grado de anticoagulación, a través de pruebas de laboratorio. Hasta principios del decenio de 1980 se había empleado como instrumento de monitoreo de TACoag el tiempo de protrombina (TP), que equivale al tiempo que se requiere para formar fibrina a partir del hecho de agregar calcio al plasma citratado, en presencia de una suspensión de fosfolípidos llamada tromboplastina tisular, extracto crudo de tejido animal. Esta prueba se reporta en segundos y en porcentaje de actividad en relación con una muestra testigo, o es reportado también como índice o cociente de protrombina. En vista de que la fuente de tromboplastina tisular puede ser diferente de un laboratorio a otro, o de un país a otro según se empleen reactivos de origen humano o animal, los resultados del TP no podían ser equiparables. Las tromboplastinas muy sensibles (de cerebro o placenta humanos), que son de uso común en Europa, tienen la gran ventaja de que los resultados del TP con ellas obtenidos permiten manejar un rango amplio para la toma de decisiones terapéuticas, en contraste con las que derivan de cerebro de conejo, utilizadas en América. Esta sensibilidad menor hace que unos segundos sean la diferencia entre una anticoagulación terapéutica y una tendencia a la hemorragia. Fue en el decenio de 1970–1979 que se advirtió la falta de sensibilidad del TP, llegándose a presentar con el paso de los años, el hecho de que los pacientes en los Estados Unidos estuvieran recibiendo dosis mayores de anticoagulantes orales, 5.5 a 9 mg de warfarina sódica, que los pacientes tratados en Inglaterra, 4.5 a 5.5 mg. Las tromboplastinas de origen animal que aparecieron en el mercado pretendiendo reducir los costos, tienen el enorme inconveniente de su falta de sensibilidad. Su uso explica el porqué de los resultados tan contradictorios en el empleo de anticoagulantes orales reportados en el mundo, presentándose un índice mayor de casos de anticoagulación excesiva y complicaciones hemorrágicas en Estados Unidos que en Gran Bretaña.

Ante este panorama, en 1977 la OMS adoptó como preparación de referencia la tromboplastina estándar de cerebro humano, denominada 67/40, dándole la sensibilidad de 1.0, introduciendo además el término de Índice de Sensibilidad Internacional (ISI), el cual se asigna a cada lote de reactivos que ya fueron calibrados. Un ISI mayor a 1.0 indica menor sensibilidad de la tromboplastina, mientras que un ISI menor a 1.0 indica una sensibilidad mayor (cuadro 10–8). El Comité de Estandarización en Hematología propuso también que el TP fuera reportado no sólo en segundos o porcentaje de actividad, como se hacía hasta entonces, sino también mediante el INR (Rango Internacional Normalizado), a fin de lograr su estandarización. Debe aclararse que el INR se usa principalmente para el monitoreo de pacientes que reciben anticoagulantes orales y que es discutible su valor clínico en pacientes que cursan con condiciones clínicas en las que el TP es anormal. El INR se calcula del cociente del TP del paciente sobre el TP del control, elevado a la potencia de ISI: INR = (TP del paciente/TP del control)^{ISI}. Puede tener variaciones amplias dependiendo del ISI, ya que la sensibilidad de la tromboplastina empleada se reflejará muy fuerte en los resultados. Entre menor sea la sensibilidad el ISI será mayor, igual que el resultado del INR. En el cuadro 10–9 se muestran algunos ejemplos que ayudan a clarificar este concepto.

Para un individuo sano el INR es de 1.0, mientras que para quienes reciben anticoagulantes orales profilácticos contra eventos tromboembólicos es de 2.5 a 3.0 o hasta 3.5 para portadores de prótesis valvulares. Debido a la forma como el INR es calculado, siempre mostrará un valor más alto que el TP. Un paciente con un INR de 5.0 tiene un riesgo muy alto e inaceptable de hemorragias.

Cuadro 10–8. Determinación del ISI*

ISI = Tromboplastina prueba/tromboplastina estándar (67–40)

ISI:>1= Poco sensible

ISI:<1= Muy sensible

* ISI (Índice de Sensibilidad Internacional)

Cuadro 10–9. Ejemplos del impacto del ISI sobre el INR

INR: (TP del paciente/TP control)^{ISI}

TP Control: 14 segundos

TP paciente:
a. 18 segundos
b. 25 segundos

ISI =1.0, 1.2 y 1.8

a. TP paciente 18 segundos
INR = $(18/14)^{1.0}$ = $(1.29)^{1.0}$ = 1.29
INR = $(18/14)^{1.2}$ =$(1.29)^{1.2}$ = 1.35
INR = $(18/14)^{1.8}$ =$(1.29)^{1.8}$ = 1.57

b. TP paciente 25 segundos
INR = $(25/14)^{1.0}$ =$(1.79)^{1.0}$ = 1.79
INR = $(25/14)^{1.2}$ =$(1.79)^{1.2}$ = 2.01
INR = $(25/14)^{1.8}$ =$(1.79)^{1.8}$ = 2.84

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE BAJO TERAPIA ANTICOAGULANTE

RECOMENDACIONES Y ADECUACIONES DURANTE LA CONSULTA DENTAL

Cuando el cirujano dentista enfrenta en la consulta a pacientes anticoagulados ambulatorios, debe tomar decisiones relacionadas a si debe o no pedir al médico que se suspenda o modifique la dosis de anticoagulantes orales que toman sus pacientes. El clínico debe poner en una balanza los riesgos de enfrentar una hemorragia oral de difícil manejo, si se mantiene inalterada la dosis del medicamento anticoagulante, contra el riesgo de desarrollar eventos tromboembólicos al suprimir el fármaco. Diversas publicaciones sugieren que los pacientes con TACoag pueden ser tratados con base en un manejo ambulatorio, siempre y cuando sean llevados a niveles subóptimos de anticoagulación. Para tomar una decisión, el cirujano dentista debe valorar:

a. Naturaleza del procedimiento odontológico a realizar y su potencial para producir hemorragia.
b. El grado de anticoagulación a que la persona está siendo sometida.

Cuando el procedimiento bucal a realizar es del orden de extracciones, procedimientos quirúrgicos sencillos o complejos, profilaxis o la infiltración de un anestésico local, debe valorarse el grado de anticoagulación que tiene el paciente, por lo que debe solicitarse un INR reciente. Un INR entre < 1.5 y 2.0 es considerado subóptimo, y se obtiene cuando se suspende la TACoag, mientras que índices mayores a 3.5 son considerados inseguros para el manejo dental.

Como puede verse en el cuadro 10–10, los procedimientos de operatoria dental y los tratamientos de rehabilitación pueden hacerse con INR = 3, en tanto que para procedimientos complejos de cirugía y periodoncia debe buscarse un INR de 2 o menos. No es aconsejable, bajo ningún concepto, intentar procedimiento dental alguno con INR mayor a 3.5.

Cuadro 10–10. Toma de decisiones en la práctica dental en relación con los resultados del INR

INR	Procedimiento dental
< 2.0	Cirugía bucal y periodontal
2.0 a 2.5	Exodoncia simple, endodoncia
3.0	Operatoria dental, prótesis fija. ¿Anestesia por infiltración?
> 3.0	Evitar cualquier procedimiento

Si el INR fuera superior a lo deseado, debe solicitarse al médico disminuya el medicamento, esperar dos días y solicitar un nuevo INR hasta alcanzar el grado de anticoagulación deseada. Para situaciones de emergencia, como fracturas o heridas, la terapia de sustitución como administrar plasma o los concentrados de factores de coagulación, manejados por el hematólogo, es la mejor alternativa de solución, ya que la administración de vitamina K a grandes dosis, aunque revierte los efectos de la TACoag, puede requerir de horas o incluso días para restablecer el sistema de coagulación.

El cirujano dentista no debe perder de vista que si ha concertado con el médico del paciente o el hematólogo la administración de vitamina K, tal vez deba sugerir el uso de heparina, ya que al discontinuar el uso de vitamina K y restablecer la TACoag, los niveles de producción de los factores de coagulación pueden ser erráticos.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

El clínico debe vigilar con puntualidad la prescripción de medicamentos en la consulta odontológica en los pacientes bajo TACoag, evitando las interacciones farmacológicas que pudieran potencializar o antagonizar con los anticoagulantes orales. En el cuadro 10–11 aparecen los fármacos que debe evitarse o efectuar una evaluación entre el riesgo y el beneficio de su uso.

Cuadro 10–11. Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. Interacciones farmacológicas

Fármacos de uso común en la práctica odontológica que potencializan la acción de los anticoagulantes orales:		
Analgésicos y antiinflamatorios:	Salicilatos	Acetaminofén
	Fenilbutazona	Diflunisal
	Disulfiram	Corticosteroides
	Otros AINE	
Antibióticos:	Amoxicilina	Cefalosporinas
	Cloranfenicol	Eritromicina
	Metronidazol	Neomicina
	Penicilina	Sulfonamidas
	Sulfametoxasol	Tetraciclina
	Trimetoprim	
Antimicóticos:	Fluconazol	Ketoconazol
	Miconazol	
Otros medicamentos:	Hidrato de cloral	
Fármacos que antagonizan con los anticoagulantes orales		
Ácido ascórbico	Carbamacepina	Dicloxacilina
Barbitúricos	Nafcilina	

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

OTRAS COAGULOPATÍAS SECUNDARIAS

Existen razones diversas por las cuales de manera secundaria, se altere la producción de los factores de la coagulación, poniendo en riesgo de hemorragia a la persona que lo sufre. Entre las diversas causas destacan las siguientes:

1. *Trastornos secundarios al uso de antibióticos.*
   El uso de antibióticos durante un tiempo prolongado puede reducir de manera importante la flora bacteriana intestinal, responsable de producir vitamina K. Siendo esta última necesaria para la elaboración de los factores de la coagulación II, VII, IX y X, la carencia de esta vitamina puede provocar un déficit importante de estos elementos, poniendo en riesgo hemorrágico al paciente ante traumatismos menores. Este trastorno puede ser revertido con la administración de vitamina K, esperando los días necesarios.
2. *Trastornos hepáticos.*
   Como se señaló en el capítulo 6, las enfermedades del hígado que afectan el funcionamiento de los hepatocitos y favorecen el riesgo de hemorragias. Cabe agregar que los procesos obstructivos de las vías biliares, como cálculos, neoplasias o infecciones, pudieran impedir el flujo de la bilis hacia la segunda porción del duodeno. La bilis es necesaria para la absorción de la vitamina K que se produce en el intestino de donde se deduce que en estos pacientes pudiera presentarse un déficit de factores de la coagulación dependientes de la vitamina K para su producción.
3. *Medicamentos productores de hipoprotrombinemia (disminución en la concentración de los factores de la coagulación).*
   Además de los anticoagulantes orales existen diversos grupos de fármacos que por sus efectos terapéuticos principales o secundarios son empleados para evitar el desarrollo de trombos. Uno de ellos es la heparina, medicamento que tiene un poderoso efecto anticoagulante, casi inmediato, ya que activa la antitrombina III, que es el principal inhibidor de la trombina y de los factores XIIa, XIa, Xa y IXa, lo que inactiva a la cascada de coagulación y su producto final, que es la fibrina. Tiene una vida media de 4 horas, pero sus efectos terapéuticos pueden ser variables, pudiera aparecer en sangre hasta 24 horas después de su administración. Su efecto puede ser revertido de manera inmediata por la administración de sulfato de protamina. Suele administrarse por vía parenteral, intravenosa o subcutánea en pacientes hospitalizados que están en riesgo de tromboembolia y en aquellos enfermos que serán sometidos a hemodiálisis (capítulo 7). También se usa de manera ambulatoria en mujeres embarazadas con trombosis venosa profunda. En algunos pacientes, diversos medicamentos pueden alterar también la producción de factores de la coagulación, como el ácido acetilsalicílico, asparaginosa (disminuye el nivel de fibrinógeno), la cefalexina (hipoprotrombinemia), difenidol, estreptocinasa y uroquinasa (activadores de la fibrinólisis), interferón de fibroblastos humanos, piperacilina, ticarcilina. Cabe aclarar que no se observa una disminución de los factores de la coagulación en todos aquellos que consumen los fármacos anteriores, ya que la reacción secundaria inductora de niveles bajos de protrombina en sangre dependerá de variaciones individuales.
4. *Fármacos que activan el sistema fibrinolítico.*
   El activador del plasminógeno tisular humano recombinado, estreptoquinasa y uroquinasa son fármacos que suelen utilizarse como medicamentos para la lisis de coágulos en pacientes que han sufrido infarto del miocardio, trombosis venosa o arterial periférica y embolia pulmonar, ya que tienen la propiedad de activar el sistema fibrinolítico. En vista de que se emplean en pacientes que están hopitalizados, es difícil que en la consulta odontológica se presenten los pacientes que los reciben; sin embargo, es importante considerar los efectos que pudiera tener en la cavidad oral, ya que el odontólogo pudiera ser llamado a tratar estos pacientes en caso de presentar hemorragias gingivales u orales espontáneas.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON COAGULOPATÍAS SECUNDARIAS

RECOMENDACIONES Y ADECUACIONES DURANTE LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

No es ocioso insistir, como se ha hecho a lo largo de este capítulo y de la obra completa, sobre la importancia de la historia clínica en la toma de decisiones respecto al tratamiento odontológico del paciente que cursa con trastornos de la hemostasia.

Ante una historia positiva de hemorragia o manifestaciones clínicas obvias en piel o mucosas, deben emplearse pruebas de laboratorio para monitoreo del funcionamiento del sistema de coagulación. Se puede considerar como paciente sospechoso a aquel que tiene antecedentes de hemorragia severa después de haber sido sometido a extracciones o procedimientos quirúrgicos orales, hemorragia después de una amigdalectomía o a quienes refieren haber recibido una transfusión después de algún procedimiento quirúrgico sencillo.

En las personas que presenten reacciones secundarias al uso de fármacos que alteren la coagulación, la prueba que permitirá el monitoreo para tomar decisiones será el TP y si fuera posible, previa consulta con el médico, debiera suspenderse el fármaco causante del trastorno en la hemostasia.

En pacientes que recibieron antibióticos por tiempo prolongado y presenten signos sugestivos de alteraciones en

el sistema de coagulación, como son petequias o lesiones purpúricas en piel o mucosas, incluso cuando sin que existan evidencias físicas, el esquema farmacológico se hubiera administrado por el tiempo suficiente como para destruir la flora intestinal (más de un mes), debe solicitarse un TP y dependiendo de los resultados consultar con el médico sobre la posibilidad de suspender la terapia antibiótica, en cuyo caso habría que esperar por lo menos una semana para que se restituya la flora intestinal productora de vitamina K; luego, debe solicitarse un TP para observar el comportamiento del proceso de coagulación. De mantenerse más tiempo, debe esperarse un tiempo mayor hasta que el paciente entre en rangos de normalidad.

Cuando no sea posible suspender el antibiótico, puede administrarse vitamina K en dosis de 20 a 40 mg por vía parenteral, por lo menos cinco días antes de realizar algún procedimiento quirúrgico, para dar tiempo a los hepatocitos a que produzcan factores de la coagulación. En situaciones de urgencia la terapia de sustitución de factores de la coagulación es prioritaria. Cuando el paciente sufra de obstrucción de las vías biliares y se requiera tratar de manera inmediata o urgente algún problema oral en el que se prevea sangrado, debe seguirse una conducta similar respecto al uso de vitamina K, administrándose por vía parenteral, dado que si se utiliza la vía oral, la falta de bilis en el tubo digestivo impediría su absorción. En ese sentido, debe monitorearse el TP hasta alcanzar valores del mismo que permitan llevar a cabo el procedimiento con seguridad para el paciente.

En los casos en los cuales se emplee heparina en personas hospitalizadas por problemas tromboembólicos o en pacientes en hemodiálisis, es prudente dejar transcurrir un día después de la suspensión del medicamento, hasta que éste haya sido eliminado de la circulación. Ante situaciones de urgencia debe solicitarse al médico la administración de protamina, que es un antídoto para la heparina, lo que permitirá realizar procedimientos quirúrgicos inmediatamente.

Una vez logrado un TP dentro del rango de normalidad se hace prácticamente innecesario el empleo de agentes hemostáticos locales.

En todos los casos anteriores el cirujano odontólogo debe evitar la prescripción de medicamentos que contribuyan a alterar el número y funcionamiento de las plaquetas, ya que se incrementa el riesgo de hemorragia. En el cuadro 10–12 puede encontrarse un resumen del manejo en la consulta odontológica del paciente con coagulopatías secundarias o adquiridas.

Cuadro 10–12. Manejo dental del paciente con coagulopatías secundarias

1. Identificar a través de la historia clínica o por interconsulta médica, el origen de la coagulopatía y/o las enfermedades sistémicas subyacentes. Dar el manejo específico para cada una de ellas
2. Manejo odontológico:
   a. TACoag.
      - Solicitar un INR reciente. Ante cifras superiores a 3.0, pedir al médico reduzca la dosis de TACoag, esperar 2 a 3 días y realizar un nuevo INR.
      - INR >3.0 contraindica cualquier tratamiento que implique sangrado. Identificar en el cuadro 10–10 los valores recomendados para cada procedimiento dental.
      - Ante situaciones de urgencia quirúrgica, pedir al médico administre terapia de sustitución de factores de la coagulación.
      - Evitar interacciones medicamentosas que inhiban o incrementen la efectividad de la TACoag.

   b. Uso de antibióticos por tiempo prolongado.
      - Consultar con el médico la posibilidad de suspender la terapia. Si así fuera, esperar una semana, solicitar nuevo TP e intervenir con cifras cercanas a lo normal. Si no se puede suspender el antibiótico administrar vitamina K 20 a 40 mg vía IM cinco días antes del procedimiento. Vigilar con TP.
      - Manejar situaciones de urgencia bajo terapia de sustitución.
      - Evitar fármacos que alteren la hemostasia: Aspirina o AINE.

   c. Enfermedades hepáticas.
      - Monitorear el TP. Si es necesario administrar vitamina K 20 a 40 mg por vía parenteral hasta alcanzar cifras cercanas a lo normal.
      - Ante situaciones de urgencia o falta de respuesta a la vitamina K, emplear terapia de sustitución de los factores de la coagulación antes de procedimientos quirúrgicos.
      - Evitar el uso de ácido acetilsalicílico y otros AINE.

   d. Empleo de heparina.
      - Llevar a cabo los procedimientos quirúrgicos un día después de haber suspendido la administración de heparina.
      - Ante situaciones de urgencia pedir al médico administrar protamina (antídoto).
      - Evitar interacciones medicamentosas, el uso de aspirina y otros AINE.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

MANIFESTACIONES ORALES DE COAGULOPATIAS

Las manifestaciones orales de coagulopatías secundarias son similares en todos los casos, es decir, pueden observarse lesiones hemorrágicas petequiales, purpúricas o equimosis en la piel o mucosa oral, así como sangrado gingival espontáneo.

La severidad de las manifestaciones dependerá de la gravedad en el déficit de factores de la coagulación del paciente (figura 10–5).

HEMOFILIA

Es un trastorno hereditario de la coagulación; 90% de estas alteraciones corresponden a la hemofilia A y a la hemofilia B, se caracterizan por un decremento en la actividad o a ausencia del factor VIII, IX o algunos otros factores. En ocasiones, estas deficiencias involucran más de un factor de manera simultánea (hemofilias combinadas).

La hemofilia A o deficiencia del factor VIII es la más común, representa 70 a 80% de las hemofilias, en tanto que la hemofilia B (enfermedad de Christmas) o deficiencia del factor IX ocurre en alrededor de 6% de estos trastornos. Todas las hemofilias se caracterizan por una tendencia a la hemorragia, ya sea espontánea o provocada.

La hemofilia A se presenta en cualquier grupo étnico con una frecuencia aproximada de un caso por cada 10,000 nacimientos. Tiene un carácter de transmisión recesivo ligado al cromosoma X, sitio donde se ubica el defecto genético, de tal manera que son las mujeres portadoras de este cromosoma quienes pueden transmitirlo a la mitad de las hijas, en tanto que la mitad de los descendientes varones son quienes padecen la enfermedad.

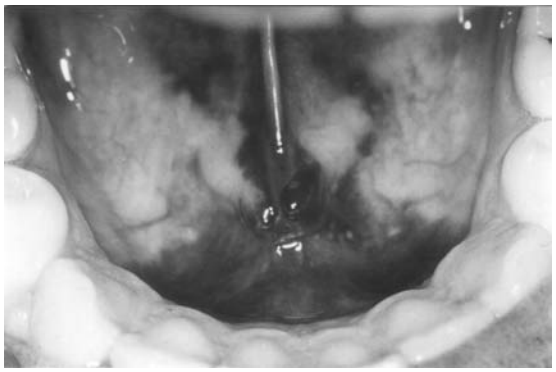


Figura 10–5. Hemorragia en piso de boca en paciente bajo terapia anticoagulante.

En este padecimiento la hemostasia primaria funciona de forma adecuada, así como también la vía extrínseca del sistema de coagulación. Siendo anormal la hemostasia secundaria, en los pacientes hemofílicos es frecuente la aparición de sangrado posquirúrgico, que puede continuar por días o semanas, dependiendo de la gravedad de la lesión y de la proporción activada del factor VIII disponible.

El factor VIII es un polímero molecular complejo, que puede ser subdividido desde el punto de vista estructural, funcional e inmunológico en varias fracciones, entre las que destacan:

VIII:C	Es la fracción del factor VIII que interviene en el proceso de coagulación (fracción procoagulante).
VIII:CAg	Es el elemento del factor VIII que en individuos con niveles mínimos de VIII:C (hemofilias severas) puede inducir la producción de anticuerpos (inhibidores), especialmente en aquellos pacientes que han recibido múltiples transfusiones.
VIII:RC	Promueve la agregación de plaquetas en presencia de ristocetina (prueba de laboratorio).
VIIIR:FVW	Factor von Willebrand, elemento del factor VIII que habiéndose originado en el endotelio, se une en la circulación al factor antihemofílico. No interviene en la coagulación sino en la adhesión de las plaquetas a la colágena vascular.

El nivel de actividad del VIII:C influirá en la clasificación de la hemofilia como leve, cuando la persona tiene entre 5 y 30% de actividad procoagulante del factor VIII, moderada cuando presenta entre 1 y 5%, así como grave cuando se tiene menos de 1%. Debido a que la eficiencia de la hemostasia primaria está intacta, muchos hemofílicos leves y subclínicos pueden pasar desapercibidos y sin identificar durante algunos años, ya que rara vez tendrán problemas de sangrado espontáneo o por traumatismos leves; sin embargo, cuando se someten a intervenciones quirúrgicas, el desarrollo de una hemorragia grave llamará la atención. Los traumatismos orales en la primera infancia, la circuncisión y las amigdalectomías suelen llevar al diagnóstico de hemofilia, en especial los casos considerados como moderados o graves.

Los pacientes con hemofilia grave suelen presentar hemoptisis, epistaxis, hematemesis, hematuria y hemartrosis recurrentes, estas últimas producen dolor agudo, edema y limitación del movimiento, si no son tratadas en forma adecuada puede producirse destrucción y anquilosis de las articulaciones afectadas, así como atrofia muscular, en particular de los músculos de las rodillas. En vista de que las funciones vascular y plaquetarias son normales, las petequias y lesiones purpúricas son raras.

Ya que algunos hemofílicos se someten a múltiples transfusiones o infusiones del factor antihemofílico a lo largo de su vida, pueden desarrollar anticuerpos contra el factor VIII, inhibiéndose de forma rápida la actividad del mismo cuando éste es administrado.

Es relativamente frecuente que los hemofílicos hayan sufrido hepatitis B, que sean positivos para el VIH o que padezcan SIDA, por sustitutos contaminados o debido a transfusiones realizadas antes de que hubiera normas y regulaciones que permitieran administrar a quien lo requiera, sangre segura.

La hemofilia B se caracteriza por una deficiencia del factor IX y se transmite de manera recesiva ligada al cromosoma X, siendo también transmitida por las mujeres y padecida por los hombres. Se calcula que se observa en 3 a 4 personas por millón. Se ha informado de algunas otras hemofilias en las cuales las deficiencias son debidas a la ausencia de los factores V, VII, XII y de protrombina (0.1 a 1/millón de habitantes). Aunque son muy raras, también han sido descritas hemofilias combinadas. Las manifestaciones clínicas para todas ellas son similares a las de la hemofilia A.

TRATAMIENTO MÉDICO DE LA HEMOFILIA

Las hemofilias leves rara vez causarán problemas que ameriten terapia de sustitución del factor VIII, en cambio los pacientes hemofílicos graves (< 1% de actividad del factor VIII) pueden requerir elevar la acción procoagulante del factor VIII:C entre 50 a 75%. En ocasiones se necesitan dosis repetidas, pues la vida media de la proteína antihemofílica es de 9 a 12 horas. Ante procesos hemorrágicos puede emplearse:

- Plasma.
- Crioprecipitados del factor VIII.
- Factor VIII liofilizado y
- Transfusión de sangre completa.

La transfusión de sangre completa no es la opción recomendada, ya que pone al paciente en riesgo de rechazo de la misma y de infecciones transmitidas por ella, así como en peligro de aumentar el volumen circulatorio. Algo similar ocurre con el plasma, debido a ello se emplean con mayor frecuencia los crioprecipitados, que se preparan con sangre fresca y son ricos en fibrinógeno, factor VIII y FVW.

Puede emplearse combinado con fármacos antifibrinolíticos como el ácido aminocaproico (EACA), que bloquea la conversión de plasminógeno a plasmina, permitiendo la estabilización del coágulo, o se administra DVAPP (1 desamino–8–d–arginina [vasopresina]), medicamento análogo de la desmopresina que eleva la actividad procoagulante del factor VIII.

Recientemente se han desarrollado concentrados purificados del factor VIII y IX que tienen menos riesgo de transmitir enfermedades de tipo viral, sin embargo, su alto costo limita su uso.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE CON HEMOFILIA

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Para el diseño del plan de tratamiento odontológico en un paciente hemofílico es necesario considerar una serie de elementos que permitan alcanzar los objetivos de salud sin generar hemorragia o angustia en el paciente y en el cirujano dentista.

El historial clínico debe proporcionar información relacionada con el tipo de hemofilia, los antecedentes hemorrágicos previos, las hospitalizaciones, los tratamientos recibidos y sobre las posibilidades de complicaciones articulares. Es importante consultar con el médico sobre:

1. La severidad de la hemofilia y la actividad procoagulante del factor VIII.
2. El desarrollo de enfermedades virales causadas por transfusiones previas, como infección por VIH y hepatitis B o C.
3. El desarrollo de anticuerpos contra factor de la coagulación ausente o deficiente.

El clínico debe informar al médico tratante de todos los procedimientos odontológicos que van a realizarse en el paciente, debiéndolo orientar sobre el nivel del daño tisular que entraña el periodo de recuperación y los procedimientos anestésicos, ubicando al médico de manera particular en el uso e implicaciones de las técnicas tronculares. Con los datos proporcionados por el médico y tomando en consideración las necesidades de tratamiento bucal y el control posoperatorio que se pretenda tener, pueden tomarse decisiones importantes sobre si:

a. El manejo deba hacerse de manera ambulatoria en el consultorio odontológico (para procedimientos que pueden requerir o no de anestésicos locales).
b. Deba hospitalizarse al paciente, haciendo uso de anestesia general y bajo la supervisión constante del hematólogo.
c. Sea necesario tomar medidas extremas de control de infecciones.

Tomar la decisión sobre el lugar donde deba realizarse el tratamiento odontológico es muy importante, ya que tendrá repercusiones no sólo en la salud sino también en la economía de la persona. Debe hacerse una evaluación objetiva de los recursos tecnológicos con que cuenta el lugar donde se pretenda manejar al paciente de manera ambulatoria, ya que la preparación previa del paciente implica el objetivo de aumentar la actividad procoagulante del factor VIII de 50 a 75%; esta actividad debe ser vigilada mediante pruebas de laboratorio especializadas. En los sitios en los que no se cuenta con las facilidades técnicas apropiadas, o por la gravedad de la enfermedad, siempre debe hospitalizarse al paciente, limitándose exclusivamente el manejo ambulatorio a procedimientos que no impliquen sangrado, como son las actividades de diagnóstico, preventivas y

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

operatorias o protésicas sencillas, que no afecten mucosas o tejidos pulpares. Siempre que se lleven a cabo procedimientos quirúrgicos o que se produzca sangrado, además de la terapia de sustitución, el paciente debe recibir medicamentos antifibrinolíticos.

Otra decisión de gran importancia se refiere a los tiempos en los que se realizará el tratamiento, si el paciente será hospitalizado deben hacerse de preferencia todas las actividades operatorias y quirúrgicas que se necesiten en una sola cita, para evitar duplicar los costos de hospitalización y el manejo de terapia de sustitución.

Aunque los procedimientos contemporáneos de control de infección cruzada debieran emplearse para mantener libre al cirujano dentista de riesgos infecciosos, todo paciente que ha recibido una transfusión sanguínea debe considerarse como potencialmente infeccioso y esta premisa es doblemente importante en pacientes hemofílicos que han recibido múltiples transfusiones, independientemente de si son portadores del virus de la hepatitis B o de la inmunodeficiencia humana.

Ante procedimientos que generen hemorragia, la actividad procoagulante del factor VIII debe incrementarse de 50 a 75%, para lograrlo el médico debe administrar crioprecipitado o factor VIII liofilizado.

Existe un grupo de fármacos que se emplean para evitar que el proceso de fibrinólisis disuelva el coágulo formado y se pueda llevar a cabo la reparación de la herida. Entre los medicamentos antifibrinolíticos destacan el ácido aminocaproico (EACA). (Amicar®) es un cristal incoloro, soluble en agua, que se absorbe con rapidez en el tubo digestivo y alcanza su nivel de máxima actividad a las dos horas de haberse administrado. Actúa inhibiendo la activación del plasminógeno y en grandes dosis también tiene actividad antiplasmina. A las 24 horas ya ha sido eliminado por el riñón hasta en 80%. Algunos autores señalan que EACA aumenta además la supervivencia del factor VIII, de ahí que puedan emplearse dosis menores de crioprecipitado cuando son administrados de manera conjunta, facilitando el posoperatorio y disminuyendo la estancia hospitalaria. Se recomienda emplear 50 mg/kg de peso administrados por vía oral cada seis horas, hasta un máximo de 24 g/día. La prescripción debe extenderse hasta 7 a 10 días, para que durante el periodo de reparación de los tejidos no exista la posibilidad de hemorragia. Otro fármaco es el ácido tranexámico, fármaco que también tiene una potente actividad antifibrinolítica. Actúa al bloquear los sitios de unión de la lisina del plasminógeno a la fibrina, permitiendo la estabilización del coágulo sanguíneo. El ácido tranexámico puede ser administrado por vía oral o intravenosa, así como en enjuagues bucales de este fármaco a 4.8%, cuatro veces al día por siete días, con excelentes resultados.

Una promesa en el manejo del paciente hemofílico leve y subclínico a moderado es el 1 desamino–8–d–arginina vasopresina (DDAVP) o acetato de desmopresina. Este fármaco es análogo de la vasopresina y cuando es administrada en dosis terapéuticas aumenta de manera significativa los niveles plasmáticos del factor VIII, al liberarlo de los depósitos endógenos en las células endoteliales. Se utiliza en dosis de 0.3 μg/kg de peso por vía intravenosa o subcutánea, 30 minutos antes del procedimiento quirúrgico o en nebulizaciones por vía nasal, administrando 2 mg/kg de peso 90 minutos antes de la cirugía. Este medicamento no es útil en personas con hemofilia severa.

Además de la terapia de sustitución existen una serie de medidas locales recomendadas para el control de la hemorragia (cuadro 10–6), entre las que destacan:

- **a.** Celulosa regenerada oxidada (Surgicel de J & Johnson®), la cual puede ser además saturada con una solución de carbonato de sodio–trombina. Ésta tiene afinidad por la hemoglobina y permite la formación de un coágulo artificial, además no impide la epitelización y puede emplearse como apósito superficial.
- **b.** Esponja de gelatina oxidada (Gelfoam de Up–john®), que actúa formando una trama con la fibrina para formar un coágulo.
- **c.** Colágena microfibrilar (Avitene de Avicon®), es de gran utilidad en la cavidad bucal y puede ser moldeada con rapidez al tamaño y forma requeridos o dispersarse sobre la superficie sangrante, ya que se adhiere con facilidad a superficies húmedas. El Avitene permite la captación de plaquetas, la agregación de las mismas y sus reacciones. Se reabsorbe con posterioridad y no interfiere en la reparación.
- **d.** Trombina tópica (Parke–Davis®). Tiene la particularidad de convertir el fibrinógeno en fibrina; puede emplearse en áreas de hemorragia venosa o capilar de difícil acceso. Puede utilizarse sola o disuelta en una solución isotónica de cloruro de sodio y aplicarse con Gelfoam®.
- **e.** Coagulite® es un compuesto fabricado a base de crioprecipitado (5 mL) del factor VIII más trombina (50 unidades diluidas en 2 cm^3 de solución salina) y EACA (3 mL) con excelentes resultados hemostáticos locales. Después de una extracción se debe colocar de manera individual dentro de cada alvéolo que previamente fue secado con cuidado con una gasa estéril o en las heridas. Debe protegerse mecánicamente para evitar que el coágulo que se forme sea dañado.
- **f.** De ser necesario se emplearán puntos de sutura; sin embargo, entre menos puntos se coloquen es mejor.
- **g.** Para procedimientos quirúrgicos en el paladar se recomienda el empleo de una férula de acrílico, la cual ejerza cierta presión sobre los tejidos y evite el desplazamiento del coágulo.
- **h.** Se utilizan también enjuagues de ácido tranexámico para posponer la fase de fibrinólisis en el alvéolo.
- **i.** Es de gran utilidad el empleo de electrocauterio.
- **j.** Vasoconstrictores como epinefrina al 1:1,000 pueden emplearse en caso de hemorragia capilar o de origen arteriolar, sin embargo, debe limitarse su uso en pacientes con trastornos cardiovasculares.
- **k.** El empleo de astringentes como el cloruro de aluminio permite la precipitación de proteínas en la superficie donde se aplica y es de gran utilidad en hemorragias capilares.

Cuando se vaya a realizar un procedimiento quirúrgico en un paciente hemofílico, el cirujano dentista debe:

1. Hablar con el médico del paciente para definir la preparación previa con terapia de sustitución (crioprecipitado o factor VIII liofilizado) y medicamentos antifibrinolíticos (EACA y ácido tra–nexámico) y liberadores del factor VIII (DDAVP).
2. Procurar técnicas quirúrgicas nítidas. Puede auxiliarse con el uso de bisturí eléctrico.
3. La aplicación de puntos locales de anestésico local con vasoconstrictor puede ayudar a cohibir la hemorragia capilar.
4. Seleccionar un hemostático local que ayude a formar una malla donde queden atrapados los elementos sanguíneos; pudiera ser celulosa regenerada oxidada, esponja de gelatina oxidada, colágena microfibrilar, trombina tópica o coagulite. Otra opción es el uso de cloruro de aluminio que coagula los elementos celulares.
5. Utilizar técnicas de sutura que coadyuven al control de la hemorragia. Para colgajos palatinos el empleo de protecciones oclusales es de gran beneficio.
6. Pueden prescribirse enjuagues con fármacos antifibrinolíticos que contribuyen al mantenimiento del coágulo en su sitio hasta lograr la reparación de la herida quirúrgica.
7. El paciente debe mantener una dieta líquida y fría por lo menos dos días después de la operación, estar en estrecha vigilancia.

Cuando se tenga un evento hemorrágico de consideración debe valorarse la condición física del paciente, calcular la cantidad de sangre que se ha perdido y, en caso necesario, restablecer rápidamente el volumen circulatorio. Las hemorragias súbitas en las que se pierde hasta 20% del volumen circulante pueden poner en peligro la vida de la persona si se desarrolla estado de choque y acidosis metabólica. De manera inicial las medidas fisiológicas compensatorias del organismo son palidez, debido a vasoconstricción periférica generalizada, pulso acelerado, hipotensión, así como piel fría y húmeda. Este cuadro debe alertarnos sobre la necesidad de proveer al paciente de líquidos por vía intravenosa y trasladarlo al hospital para la administración de sangre. La responsabilidad debe ser compartida con el médico tratante, de ahí la importancia de su presencia para su manejo conjunto en el hospital o consultorio odontológico. A continuación se describen por áreas las posibilidades de manejo dental en el hemofílico.

Prevención

Las actividades preventivas deben ser prioritarias en el hemofílico, por tanto el paciente debe someterse a un programa preventivo estricto. El control de la placa bacteriana será de enorme trascendencia en la vida del hemofílico, ya que le evitará el desarrollo de lesiones cariosas cuyo tratamiento pudiera ameritar la sustitución del factor ausente o deficiente. La identificación y el control preventivo periódico de un niño con hemofilia, le permitirá al odontólogo diagnosticar las lesiones cariosas o gingivales incipientes, evitando de esta manera el deterioro oral que suele observarse en estas personas al llegar a la vida adulta. La educación odontológica debe incluir también a los padres del niño quienes con frecuencia omiten la consulta dental del enfermo por temor a los eventos hemorrágicos, contribuyendo a la desatención de la cavidad oral de sus hijos. Es importante que los padres se convenzan de la trascendencia que tiene prevenir las lesiones orales y el diagnóstico oportuno de las mismas, lo cual siempre redundará en mejores condiciones orales, en tratamientos odontológicos sencillos que no implican procesos hemorrágicos ni gastos de hospitalización o situaciones angustiantes. En cuanto sea posible debe aplicarse flúor y sellar tanto las fosas como las fisuras de la dentición temporal y permanente. Debe educarse a los niños y a sus padres para que limiten el consumo de azúcares y hagan uso cotidiano de enjuagues caseros fluoraros en una concentración de 0.02%.

El concepto de prevención debe aplicarse en un sentido amplio, lo cual incluye educar al paciente para evitar una exposición a sufrir accidentes. Se recomienda la lectura del Capítulo 17 sobre *Prevención.*

Operatoria odontológica

Puede llevarse a cabo cualquier tipo de procedimiento de operatoria odontológica, sin embargo, debe recordarse que de requerirse anestesia local, ésta debe administrarse siempre bajo terapia de sustitución. Algunos procedimientos sencillos de esta técnica operatoria pueden hacerse sin utilizar anestesia local ni terapia sustitutiva previa (restauraciones tipo I, III y V), recomendándose el uso de dique de hule sin el empleo de grapas.

El dique ayuda a prevenir laceraciones durante el tratamiento y evita el desarrollo de los hematomas producidos por la succión.

Prótesis

En el paciente hemofílico puede diseñarse cualquier tipo de prótesis, debido a que tolera bien los aparatos removibles parciales o totales. Debe enfatizarse en la importancia del control de la placa dentobacteriana para evitar áreas en las que pudiera haber hemorragia gingival. Cuando se elaboren prótesis fijas la terminación del tallado de los dientes pilares debe ser de preferencia supragingival, asegurándose el clínico de que los pacientes puedan tener una excelente higiene oral. La toma de impresiones debe hacerse evitando que las cucharillas lesionen los tejidos blandos, para ellos se recomienda rodear con cera la periferia de las mismas.

Cirugía

En lo posible deben evitarse los eventos quirúrgicos. Las extracciones y cirugías óseas deben realizarse en un medio hospitalario, previa terapia de sustitución que incremente los niveles de actividad procoagulante del factor VIII entre 50 a 75%, auxiliándose con la administración de medicamentos antifibrinolíticos como EACA y ácido tranexámico. El protocolo de trabajo ya fue descrito en párrafos anteriores y es el que se sugiere seguir.

Antes de realizar los procedimientos quirúrgicos deben mejorarse las condiciones de las encías para evitar san-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

grados innecesarios o la pérdida del coágulo después de la intervención, ya que cabe recordar que los procesos inflamatorios incrementan la actividad del sistema fibrinolítico.

Periodoncia

Siempre que sea posible debe optarse por realizar procedimientos periodontales conservadores poniendo énfasis en mantener la salud de los tejidos gingivales, evitando en lo posible llevar a cabo maniobras quirúrgicas gingivales u óseas. De ser necesario intervenir, hacerlo una vez que se han resuelto los problemas gingivales inflamatorios, intentando colgajos amplios, bien disecados y de espesor total, ya que lesionan menos los tejidos blandos que los abordajes superficiales. La eliminación de cálculo supragingival y las profilaxis puede que no requieran terapia de sustitución, sin embargo, no debe intentarse el sondeo, raspado y alisado radicular o los procedimientos correctivos, a menos que el paciente hubiese sido preparado previamente para alcanzar una actividad procoagulante del factor VIII de 50%, por lo menos. Debe seguirse el esquema de trabajo que ya ha sido comentado.

Endodoncia

Ante problemas pulpares o periapicales, la primera opción de tratamiento debe ser el de conductos, cuando sea posible, en lugar de hacer extracciones. Cuando se prevea que el tratamiento de endodoncia pueda rebasar la unión cemento–dentinaria o se intente extraer una pulpa vital, el paciente debe recibir terapia de sustitución.

Para controlar el sangrado por los conductos puede emplearse una punta de papel impregnada en adrenalina a 1:1,000.

Administración de anestésicos locales y generales

Una punción para anestesia troncular debe considerarse como una fuerte agresión en un hemofílico, por tanto, no se deben administrar estos fármacos sin tener el paciente una preparación de terapia sustitutiva previa, ya que pudieran desarrollar hematomas de consideración; esto aplica también para intentar una intubación. Las técnicas anestésicas de elección en estos casos son anestesia por infiltración, intraligamentarias y el uso de óxido nitroso. Otra opción de manejo es el tratamiento sin administrar anestésicos locales. Muchos procedimientos pueden llevarse a cabo de esta manera. Algunos autores sugieren también el uso de la hipnosis como un buen recurso.

Otros procedimientos

En el paciente con hemofilia no está indicado realizar la colocación de implantes.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Como ya se describió en párrafos anteriores, los pacientes hemofílicos tienen prolongado el tiempo parcial de trom-

Cuadro 10–13. Manejo dental del paciente hemofílico

1. Consultar con el médico sobre:
   - Tipo de hemofilia, severidad y desarrollo de anticuerpos contra el factor VIII.
   - Antecedentes hemorrágicos y hospitalizaciones.
   - Tratamiento recibido.
   - Infecciones virales (hepatitis B, C o SIDA).
2. Informar al médico ampliamente sobre el tratamiento odontológico que se va a realizar:
   - Tipo de tratamiento.
   - Daño tisular.
   - Técnica anestésica.
3. Decidir junto con el médico si el manejo es hospitalario o ambulatorio, y si es necesario extremar medidas de control infeccioso.
   - Ante la falta de recursos tecnológicos para el diagnóstico y la vigilancia de la actividad del factor VIII, el manejo debe ser hospitalario. Procurar realizar el mayor número de procedimientos operatorios posibles en un solo tiempo.
   - Actividades de diagnóstico, preventivas, operatorias o protésicas sencillas pueden llevarse a cabo de manera ambulatoria.
4. Para procedimientos que impliquen sangrado:.
   a. Pedir al hematólogo:
      - Elevar la actividad procoagulante del factor VIII de 50 a 75%.
      - Administrar medicamentos antifibrinolíticos: EACA, ácido tranexámico y/o DDAVP.
   b. El cirujano dentista debe:
      - Llevar a cabo procedimientos meticulosos.
      - Hacer uso de hemostáticos locales.
      - Usar suturas o férulas acrílicas para control hemostático.
      - Prescribir enjuagues con ácido tranexámico, dieta líquida y fría.
5. En relación con procedimientos odontológicos:
   - Fomentar las actividades preventivas. Estricto control de PDB, aplicación de selladores de fosas y fisuras, uso de enjuagues fluorados.
   - Puede realizarse cualquier procedimiento de operatoria dental y prótesis. Hacer terminaciones supragingivales.
   - Dar preferencia a procedimientos de endodoncia sobre extracciones.
   - Evitar cirugía ósea y periodontal.
   - Administrar anestésicos locales sólo bajo terapia de sustitución. Puede optarse por hipnosis o no usar anestesia local.
6. Evitar medicamentos que alteren la hemostasia: ácido acetilsalicílico y otros AINE.

boplastina (más de 45 segundos), conservando dentro de rangos de normalidad el tiempo de sangrado, la cuenta de plaquetas y el tiempo de protrombina.

Para conocer cuál es la severidad de la enfermedad debe solicitarse el grado de actividad procoagulante del factor VIII, como ya fue señalado; en la hemofilia leve se tiene una actividad entre 5 y 30%, siendo moderada cuando se identifica entre 1 y 5% mientras que severa es cuando la actividad procoagulante del factor VIII es menor a 1%.

Antes de que los gobiernos reglamentaran la obligatoriedad de realizar pruebas de identificación de portadores de enfermedades infecciosas en donadores de sangre, un porcentaje elevado de hemofílicos adquirió hepatitis B, C y el virus de la inmunodeficiencia humana, por tanto, los pacientes que reciben múltiples transfusiones puede ser útil solicitarles la determinación de HBsAg y HCAg y la prueba de ELISA para VIH *(enzyme–linked immunoabsorbent assay–*ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas). En especial los virus de la hepatitis B y C son causantes de alta morbilidad y mortalidad en este grupo de pacientes, en quienes el desarrollo de hepatitis crónica activa y cirrosis es frecuente. No obstante lo anterior, los pacientes hemofílicos, como todo aquel que ha recibido transfusiones de sangre, debe considerarse como infeccioso se tengan o no los resultados de pruebas de laboratorio que indaguen al respecto.

Es de enorme trascendencia conocer si el paciente ha desarrollado anticuerpos contra el factor VIII, ya que la terapia de sustitución tendrá poca o ninguna efectividad en estas personas.

En ellos se puede solicitar una prueba para identificar y cuantificar los inhibidores de este factor, que suelen presentarse en quienes sufren hemofilia severa, con cero o mínima actividad procoagulante.

Cuando un paciente hemofílico haya tenido recientemente un evento hemorrágico severo, debe indagarse también sobre la posibilidad de que exista anemia, por tanto se recomienda complementar las pruebas anteriormente señaladas con la solicitud de una biometría hemática, para identificar los niveles de hemoglobina, la cuenta de eritrocitos y el hematócrito.

CONSIDERACIONES FARMACOLÓGICAS

En los pacientes hemofílicos deben evitarse los medicamentos que alteren el proceso de hemostasia, así que deben seleccionarse analgésicos y antiinflamatorios que no inhiban el funcionamiento plaquetario.

Se recomienda el empleo de clonixinato de lisina y el propoxifeno. Cuando se prescriba medicamentos debe indagarse la posibilidad de producir interacciones farmacológicas para evitarlas.

Un resumen del manejo dental para el paciente hemofílico se describe en el cuadro 10–13.

MANIFESTACIONES ORALES

La hemofilia, al igual que otros trastornos de la hemostasia, suele manifestarse también en la cavidad oral. Casi 13% de los pacientes son diagnosticados por presentar hemorragias orales en los frenillos y en la lengua, originadas por traumatismos orales leves en los niños de pocos meses de edad.

La hemorragia gingival sin causa aparente, sangrado tardío posterior a extracciones (no necesariamente durante el evento quirúrgico, sino con el transcurso de las horas), petequias y equimosis acompañadas con frecuencia de lesiones hemorrágicas en la piel, son manifestaciones típicas de la hemofilia. Debido a que la vía extrínseca del sistema de coagulación no está afectada, los pacientes hemofílicos suelen no sangrar de manera abundante durante el acto quirúrgico, pero conforme el tiempo transcurre, se presentará hemorragia que no se puede controlar por métodos hemostáticos locales. El desarrollo de hemartrosis no es un problema común en el paciente con hemofilia, en cambio los problemas cariosos y periodontales, así como las complicaciones generadas por ellos, son prevalentes en este grupo de población.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

Aguilar SC, Hurtado MR, Hernández JG: El control de la anticoagulación oral. Conceptos actuales. Rev Inv Clin 1989; 41:371–374.

Ardekian L, Gaspar R, Peled M, Brener B, Laufer D: Does low–dose aspirin therapy complicate oral surgical procedures? JADA 2000;131:331–335.

Austin GB, Quart AM, Novak B: Hereditary hemorragic teleangiectasia with oral manifestations. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981;51:245–250.

Batlle FJ, López FMF: Alteraciones plasmáticas de la coagulación. En: Rodés JT, Guardia MJ, Trilla GA, Aguirre EC, Arroyo PV, García–Conde BJ et al.: *Medicina Interna.* Tomo II. Barcelona. Masson, 1997;3050–3062.

Bandrowsky T, Vorono AA, Borris TJ, Marcantoni HW: Amoxicillin–related postextraction bleeding in an anticoagulates patient with tranexamic acid rinses. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1996;82:610–612.

Barrett AP, Tversky J, Griffiths CJ: Trombocytopenia induced by quinina. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983;55: 351–354.

Bascones A, Llanes F: *Medicina Bucal.* Madrid, Ed. Avances Médico–Dentales, 1991:499–510.

Benoliel R, Leviner E, Katz J, Tzukert A: Dental treatment for the patient on anticoagulant therapy: Prothrombin time value–what difference does it make? Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;62:149–151.

Bolski E, Hunt RJ: The prevalence of AIDS–associated oral lesions in a cohort of patients with hemophilia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;65:406–410.

Buckley DJ, Barret AP, Koutts J, Stewart JH: Control of bleeding in severely uremic patients undergoing oral surgery. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986;61:546–549.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Past hospitalizations of dental patients: Frequency and significance. Annals of Dentistry 1986;45:19–22.

Castellanos JL: Toma de decisiones y manejo de pacientes con APP en la práctica clínica bucodental. Prac Odont 1988; 9:26–39.

Castellanos JL, Díaz GL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Estudio en 2313 pacientes. Primera parte. Aspectos generales. Rev ADM 1997;54:297–301.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán GL: Problemas médicos en pacientes de una escuela dental. Prac Odont 1985;6:6–10.

Castellanos JL, Díaz L, Gay O: *Medicina en Odontología.* Manejo dental de pacientes con problemas médicos. México, El Manual Moderno. 1996:206–238.

Clark WG, Brater DC, Johnson AR, Goth: *Farmacología Clínica.* 13a ed. St Louis Mosby, 1993:78–758.

Cotran RS, Kumar V, Robbins L: *Patología estructural y funcional.* 6ª ed., Interamericana, Madrid, 1999:664–673.

Díaz GL, Castellanos JL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Estudio en 2313 pacientes. Segunda parte. Reguladores cardiovasculares. Rev ADM 1997:54;359–367.

Díaz GL, Castellanos JL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Estudio en 2313 pacientes. Tercera parte. Psico y Neurorreguladores. Rev ADM 1998;54:102–113.

Díaz GL, Castellanos JL: Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos. Med Oral 1999; 4:552–563.

Díaz GL, Castellanos JL: Rango Internacional Normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. Rev ADM 1998;55:242–246.

Eastman JR, Nowakowski AR, Triplett DA: DDAVP: Review of indications for its use in the treatment of factor VIII deficiency and report of a case. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983;56:246–251.

García VV: En: Rodés JT, Guardia MJ, Trilla GA, Aguirre EC, Arroyo PV, García–Conde BJ et al.: *Medicina Interna.* Tomo II. Barcelona. Masson 1997:3045–3050.

Golden DP, Mosby EL, Smith DJ, Mackercher P: Acetaminophen toxicity. Report of two cases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981;51:385–389.

Herman WW, Konzelman JL, Sutley SH: Current perspectives on dental patients receiving coumarin anticoagulant therapy. JADA 1997;128:327–335.

Keila S, Kaufman A, Itckowitch U: Uncontrolled bleeding during endodontic treatment as the first symptoms for diagnosis von Willebrand's disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1990;69:243.

James WD, Guiry C, Grote WR: Acute idiophatic thrombocytopenic purpura. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;57: 149–151.

Johnson WT, Leary JM: Management of dental patients with bleeding disorders: Review and update. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;66:297–303.

Katz JO, Terezhalmy GT: Dental management of the patient with hemophilia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;66: 139–144.

Little JW, Falace DA: *Dental management of medically compromised patient.* 3a ed. St. Louis Mosby 1988:348–366.

Lynch MA, Brigthman VJ, Greenberg M: *Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento.* 9a ed. McGraw–Hill Interamericana, 1996:550–569.

Lucas ON, Albert TW: Epsilon aminocaproic acid in hemophiliacs undergoing dental extractions: A concise review. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981;51:115–119.

Majerus PW, Broze GJ, Miletich JP, Tollefsen DM: Anticoagulantes, trombolíticos y antiplaquetarios. En: Hardman JG. Goodman & Gilman. *Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 9a ed. McGraw–Hill Interamericana. Tomo II. México, 1996:1424–1443.

Martínez BF. Trombosis y tratamiento antitrombótico. En: Rodés JT, Guardia MJ, Trilla GA, Aguirre EC, Arroyo PV, García–Conde BJ et al.: *Medicina Interna.* Tomo II. Barcelona. Masson 1997:3063–3074.

Mulligan R, Weitzel KG: Pretreatment management of the patient receiving anticoagulant drugs. JADA 1988;117: 479–483.

Pham HD, Rouveix B: *Farmacología Odontológica.* Barcelona, Masson, 1994:137–144.

Pyle M, Faddoul FF, Terezhalmy GT: Repercusiones clínicas de los tratamientos farmacológicos. En: D'Ambrosio JA, Fotos PG: *Clínicas Odontológicas de Norteamérica.* Diagnóstico Bucal II, 1993;1:67–83.

Rakocz M et al.: Dental extractions in patients with bleeding disorders. The use of fibrin glue. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;75:280–282.

Reeding SW, Olive JA: Relative value of screening tests of hemostasis prior to dental treatment. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;59:34–36.

Roonery TP: General dentistry during contiuous anticoagulation therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983;56: 252–255.

Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP: Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid; Harcourt Brace, 1998: 406–412.

Steinberg MJ, Moores JF: Use of INR to asses degree of anticoagulation in patients who have dental procedures. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1995;80:175–177.

Stern R, karlis V, Kinney L, Glickman R: Using the International Normalized ratio to standardize prothrombin time. JADA 1997;128:1121–1122.

Sonis AL, Musselman RL: Oral bleeding in classic hemophilia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1982;53:363–366.

Schwartz S, Esseltine DW: Postextraction hemorrhage in a young male patient with systemic lupus erythematosus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;57:254–257.

Thomason JM, Seymur RA, Murphy P, Brigham KM, Jones P: Aspirin–induced postgingivectomy haemorrhage: a timely reminder. J Clin Period 1997;24:136–138.

Vinckier F, Vermylen J: Blood loss following dental extractions in anticoagulated rabbits: Effects of tranexamic acid and socket packing. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;59: 2–5.

Vinckier F, Vermylen J: Dental extractions in hemophilia: Reflections on 10 years experience. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985;59:6–9.

11

Enfermedades inmunitarias

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades inmunitarias representan un grupo de alteraciones de gran importancia en la práctica odontológica, pues pueden observarse una gran variedad de repercusiones directas o indirectas, tanto por la enfermedad misma como por los fármacos que el paciente consume para su control. Entre las principales razones de interrelación dental se encuentran:

- Se debe evitar prescribir medicamentos a los que el paciente manifieste ser sensible. Se debe observar la posibilidad de reacciones cruzadas con fármacos de estructura parecida como puede ser el caso entre penicilina, amoxicilina y ampicilina que son derivados penicilínicos todos ellos.
- El control de algunas enfermedades graves o en etapa aguda, requiere de fármacos potentes que repercuten seriamente en la economía corporal, tal es el caso de corticosteroides y citotóxicos, como los que se usan en alergia, artritis reumatoide y lupus, por ejemplo, lo que puede tener repercusiones en la cicatrización, riesgo infeccioso o producir cambios en las células sanguíneas.
- Varias enfermedades inmunitarias se presentan de manera multiorgánica por lo que, además del tejido blanco, otras porciones del organismo pueden afectarse. Las complicaciones cardiacas y renales de varias enfermedades inmunitarias serán motivo de preocupación adicional en el manejo dental de este tipo de pacientes.
- Algunas enfermedades inmunopatológicas comprometen el sistema locomotor, como es el caso de artritis reumatoide, lo que puede impedir que el paciente lleve de manera adecuada los procedimientos de higiene oral y con ello aumente su susceptibilidad a caries y periodontitis, requiriendo en el manejo de estos pacientes hacer ajustes especiales, tanto desde el punto de vista estratégico como en el operativo.
- El síndrome de Sjögren solo (primario) o relacionado con artritis reumatoide o con otras enfermedades inmunitarias (secundario), requiere de una gran participación del cirujano dentista para combatir la enfermedad y establecer medidas compensatorias de acuerdo con el grado de incapacidad salivatoria que gradualmente van presentando los pacientes que lo sufren.
- Varias enfermedades inmunitarias, como el penfigoide y pénfigo vulgar, frecuentemente presentan sus primeros signos en la cavidad oral (lesiones heráldicas), lo que compromete al cirujano dentista en su diagnóstico precoz y manejo adecuado para que mejore el pronóstico general de la enfermedad.
- Ya ha sido aclarado que las manifestaciones de las enfermedades inmunitarias pueden ser multiorgánicas, por lo que en lo que corresponde al cirujano dentista, tendrá que hacerse responsable de procurar directa o indirectamente atención pronta y eficaz de las lesiones o manifestaciones que ocurriesen en la boca.

PROCESOS INMUNOPATOLÓGICOS

Para mejor conocimiento y buscando la posibilidad de expresión más libre en las siguientes secciones, enseguida se describen de manera breve los procesos básicos para las

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

enfermedades inmunopatológicas o de hipersensibilidad humoral y celular, las que se caracterizan por alteraciones en el sistema inmunitario del paciente, que le producen una autoagresión.

Hipersensibilidad involucra la noción, de que en lugar de presentarse una respuesta inmunitaria que limite o neutralice al antígeno (elemento exógeno capaz de inducir la producción de anticuerpos y células sensibilizadas específicas que más tarde actuarán para neutralizarlo o eliminarlo), la reacción del organismo será equivoca, perniciosa, causando daño a los tejidos propios.

Tipo I. Anafilaxia

Este tipo de reacción caracteriza a las lesiones alérgicas, en la que participan:

- Anticuerpos **(Ac)** reagínicos, pertenecientes principalmente a la clase IgE.
- Antígenos **(Ag)** alergenos. Pueden ser de los más variados orígenes.
- Células, representadas por basófilos y mastocitos.
- Aminas, enzimas y productos bioquímicos activos como histamina, heparina, cininas, prostaglandinas, leucotrienos y citocinas, entre otras.

En la anafilaxia, la condición genética particular del huésped induce a que ciertas estructuras moleculares provoquen la aparición de IgE después del contacto antigénico. En pacientes sanos la aparición de elementos ajenos, o bien, no se codifica inmunitariamente como extraña o se producen otro tipo anticuerpo que no conduce a la anafilaxia. La IgE es homocitotrópica, es decir tiene afinidad por fijación al tejido autólogo (mastocitos y basófilos). El complejo **célula–Ac** al fijar un alergeno circulante, secreta a un grupo diverso de aminas activas que actúan dilatando vasos, aumentando su permeabilidad y produciendo contracción de la musculatura lisa. Lo anterior conduce a edema y al aumento de resistencia al pasaje aéreo. Clínicamente se observarán desde pápulas, eritema, broncospasmo, hasta situaciones fatales como choque anafiláctico.

Tipo II. Citotoxicidad

Este tipo de reacción representa a las de autoinmunidad donde los **AutoAc** (autoanticuerpos) atacan severamente a órganos y tejidos propios (autólogos), produciendo su lisis, fagocitosis y provocando secundariamente la estimulación de procesos inflamatorios. Participan:

- Anticuerpos de la clase IgG e IgM.
- Autoantígenos. Elementos que por cambios estructurales y bioquímicos o por reacción cruzada, son identificados como extraños por los elementos de vigilancia del sistema inmunitario.
- Sistema del complemento **(C').** El complejo AutoAg–AutoAc activa al sistema complemento **(AutoAg–AutoAc–C'),** provocando al final de la cadena lisis de las células y elementos celulares como la colágena del tejido afectado. En los pasos intermedios que requiere la cascada de complemento para su integración, se derivan subproductos activos con acciones quimiotácticas para leucocitos polimorfonucleares (PMN) y macrófagos, así como subproductos con acción vasoactiva que provocan aumento de la permeabilidad.

Son mencionados como posibles mecanismos de citotoxicidad, el que los tejidos puedan sufrir cambios estructurales por agresiones físicas, químicas o biológicas. Fracciones celulares que antes no estuvieron expuestos al sistema de vigilancia inmunitaria ahora lo son y puede producirse una respuesta en su contra. Se sospecha que algunas infecciones de origen viral pueden cambiar a las células intranuclearmente (genotipo) provocando cambios citoplasmáticos (fenotipo) que le den una apariencia espacial distinta y una conformación biológica alterada que les lleve a ser reconocidas como extrañas y ser entonces atacadas por el sistema inmunitario. Otra posibilidad es que se introduzcan al organismo elementos extraños que, por compartir cadenas moleculares parecidas al tejido del huésped, induzcan a una respuesta inmunitaria cruzada, con daño tisular. Poco se ha dilucidado sobre la posibilidad de que alteraciones en el sistema inmunitario de reconocimiento perturben su función para distinguir entre lo propio y lo no propio, para que erróneamente se presente un ataque directo contra elementos autólogos. Enfermedades como pénfigo vulgar y penfigoide de las mucosas, se desarrollan a través de estos mecanismos.

Tipo III. Complejos inmunitarios

En tipo de alteración participan anticuerpos o la inmunidad de tipo humoral. La razón principal de este tipo de reacción es un exceso de Ag, lo que provoca que complejos **Ag–Ac** viajen por el torrente sanguíneo (complejos inmunitarios circulantes) y se detengan o se atoren en vasos de pequeño calibre. Desventajosamente para el órgano afectado, una vez atrapados en redes vasculares pequeñas o capilares, los complejos inmunitario pueden activar al sistema de complemento ***(Ag–Ac–C')***, lo que producirá una respuesta inflamatoria dañina, con lisis tisular que se magnifica por la destrucción hística misma, por los subproductos del sistema de complemento y la presencia de PMN y sus subproductos proinflamatorios. El riñón con su extensa microvascularidad es altamente susceptible a la presencia y daño que causan los complejos inmunitarios.

Tipo IV. Citotoxicidad mediada por células

En esta alteración inmunopatológica no intervienen inmunoglobulinas (Ac) ni el sistema del complemento, sino linfocitos T, que al haber estado en contacto con un elemento extraño se estimulan, denominándose como linfocitos "sensibilizados". A este tipo de linfocito participante se les ha clasificado como $CD8^+$ (citotoxicidad directa) y $CD4^+$.

Los linfocitos sensibilizados producen una gran cantidad de productos proinflamatorios activos denominados genéricamente linfocinas. En este tipo de reacción participan:

1. **Antígenos específicos.** Es el grupo particular de agentes ajenos que puede provocar activación de grupos específicos de linfocitos.
2. **Linfocitos sensibilizados.** Son los que reconocen a antígenos específicos y provocan una gran segregación de productos proinflamatorios, citoestimulantes, quimiotácicos y citotóxicos.
3. **Linfocinas y citocinas.** Existe una gran variedad de ellas y quizá su aparición y volumen son dependientes del tipo de antígeno. Entre las más conocidas se encuentran:
   - **a.** Factores de duplicación y activación celular: factor estimulante de colonias o CSF
     - M–CSF: macrófagos
     - G–CSF: granulocitos
     - GM–CSF: granulocitos macrófagos
   - **b.** Interferón: IFNγ
   - **c.** Factor de necrosis tumoral: TNF , TNF 3, linfocitoxina
   - **d.** Interleucinas: IL–2, –3, –4, –5, –6, –10, –13
4. **Subproductos del daño tisular:**
   - **a.** Prostaglandinas: PGE_2
   - **b.** Interleucinas: IL–1 3, IL–6, IL–8
   - **c.** Factor de necrosis tumoral: TNF
   - **d.** Interferón: ITF

Los linfocitos T sensibilizados tienen la característica de mostrar una capacidad destructiva contra células extrañas. Esta acción la realizan fundamentalmente a través de las células linfocíticas T, $CD8^+$ y $CD4^+$, las que por medio de sus linfocinas, estimulan además la activación de los linfocitos T y B, lo cual provoca la participación de más linfocitos citotóxicos y la posibilidad de una respuesta humoral a través de la formación de Ac. Los efectos quimiotácticos y activadores de colonias de las linfocinas, sumados a los propios efectos antigénicos de las células extrañas, congregan gran cantidad de células monocíticas que aportan otro tipo de elementos proinflamatorios, citocinas, que amplían y prolongan más tiempo la respuesta inflamatoria. En condiciones de salud, este tipo de respuesta es muy conveniente para controlar condiciones patológicas graves como neoplasias, enfermedades virales, infecciones bacterianas y micóticas. Sin embargo, su marcada respuesta lítica y la aparición de abundantes mediadores biológicos derivados de esta respuesta (linfocinas y citocinas), pueden ser dañinos a los tejidos en los cuales se realiza este tipo de reacciones, en particular si el agente agresor persistiera, ya sea por incapacidad de eliminación o por reaparición del elemento antigénico. Un buen modelo de esta situación es la enfermedad periodontal del adulto, en la cual los estímulos antigénicos de la microbiota periodontopatógena de la placa dentobacteriana, persisten al no ser eliminados por los mecanismos de defensa, debido a una lejanía entre el sitio estimulador (pared dental) y el área de reacción (encía y ligamento periodontal). Una presencia monocítica que sólo es especialmente eficaz con la ulterior aparición de linfocitos sensibilizados en encía y posteriormente en la pared de la bolsa, provoca un estado crónico donde las linfocinas y otros mediadores proinflamatorios e inflamatorios (citocinas), terminan provocando una lisis hística periodontal con destrucción ósea, fibroblástica y de colágena, provocando clínicamente la aparición de una bolsa o su profundización. Esta lisis tisular también es el mecanismo primario de rechazo de injertos orgánicos alogénicos y de padecimientos del tipo de artritis reumatoide.

ENFERMEDADES ALÉRGICAS

Entre los antecedentes médicos que con más frecuencia refieren los pacientes en la práctica odontológica cotidiana, se encuentran las alergias (reacciones desfavorables a diversos elementos ambientales, fármacos y alimentos).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

El término alergia, implica una respuesta de hipersensibilidad humoral adquirida, mediada por anticuerpos, que se observa en los tejidos de algunos individuos al ser expuestos a sustancias que son innocuas para la mayoría de la población (proceso inmunopatológico tipo I o anafilaxia). Ya fue aclarado que "hipersensibilidad" describe el fenómeno en el que la reacción del organismo será equivoca, causando daño a los tejidos propios, en lugar de presentarse una respuesta inmunitaria que limite o neutralice al antígeno. La alergia o respuesta inmunopatológica tipo I que se caracteriza porque el complejo antígeno–anticuerpo (Ag–Ac) produce la liberación de mediadores químicos, los cuales actúan sobre los vasos sanguíneos aumentando su permeabilidad, y sobre el músculo liso provocan, constricción intensa y sostenida.

En las alergias pueden observarse dos tipos de trastornos inmunopatológicos:

1. hipersensibilidad inmediata
2. hipersensibilidad tardía.

La respuesta de tipo inmediato se denomina también anafilaxia, la cual se caracteriza por la rapidez de su desarrollo. Una vez que el paciente ha sido expuesto a cierto antígeno, que puede ser un fármaco, alimento, polvo, polen, pelo de animales, sustancias químicas, derivados sanguíneos como factores de coagulación, inmunoglobulinas y otras proteínas del suero, se genera una respuesta humoral, en la cual los linfocitos B inducen la producción de inmunoglobulinas de la variedad E (IgE). En ocasiones, los agentes causales de reacciones tardías no son antígenos completos, sino haptenos, es decir elementos incapaces de inducir una respuesta inmunitaria, pero una vez dentro del organismo, al combinarse con los tejidos o fracciones proteicas del huésped, adquieren nuevas propiedades. Algunos fármacos y microorganismos inducen este tipo de respuesta retardada, que en ocasiones se presenta horas después de la exposición al alergeno. Las IgE son un tipo específico de anticuerpos que tienen la peculiaridad de fijarse a la membrana celular de las células cebadas (mastocitos) y a los basófilos, de tal manera que al exponerse nuevamente el sujeto al mismo

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

antígeno, llamado también en este caso **alergeno,** se efectuará la reacción Ag–Ac sobre la membrana de las células, lesionándolas y produciendo secundariamente liberación en los tejidos de una variedad de mediadores químicos primarios o preformados como:

- **a.** Histamina, la cual causa un aumento de la permeabilidad vascular, secreción de las glándulas nasales, bronquiales y gástricas, también es capaz de producir una potente contracción de los músculos bronquiales, es responsable de las primeras fases de asma, rinitis, urticaria, eritema y edema angioneurótico.
- **b.** Factores quimiotácticos para eosinófilos, responsables de que aparezcan estas células en las reacciones alérgicas y en las secreciones bronquiales durante un ataque de asma.
- **c.** Factores quimiotácticos para neutrófilos.
- **d.** Otros mediadores como heparina, proteasas neutras y sustancias mal conocidas, que intervienen en las respuestas de tipo tardío.

La unión Ag–Ac sobre las células cebadas y basófilos da lugar también a la síntesis y liberación de mediadores químicos no preformados, como los leucotrienos C4, D4 y E4, que son las sustancias vasoactivas y espasmogénicas más potentes que se conocen, denominados en su conjunto SRSA (sustancias de reacción lenta de la anafilaxia, del inglés *slow–reacting substance A*); tienen la capacidad adicional de estimular la producción de moco en las vías respiratorias. El leucotrieno B es quimiotáctico para neutrófilos. Otras sustancias formadas y liberadas son:

- **a.** Prostaglandinas, la variedad D_2 (PGD_2), tiene una actividad similar a las de los leucotrienos
- **b.** Factor activador de las plaquetas, que produce agregación plaquetaria y liberación de histamina.

Ambas originan una broncoconstricción intensa, vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, los cuales son independientes de la liberación primaria de histamina.

Existe cierta predisposición genética, llamada atopia, para desarrollar alergias.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

De lo descrito en los párrafos anteriores se deduce que en la anafilaxia son liberadas sustancias que actúan de manera inmediata sobre los vasos y músculo liso, y que otros mediadores mantienen o perpetúan las reacciones inflamatorias y de espasmo, durante un tiempo prolongado. La gravedad de la respuesta depende de la cantidad de mediadores químicos que se hayan liberado, de las vías de administración o entrada del antígeno, de la cantidad y calidad del mismo, así como de los tejidos que se vean involucrados, pudiendo presentarse desde una leve urticaria, hasta una anafilaxia fatal generalizada. Cuando un antígeno es ingerido, las manifestaciones suelen ser menores y presentarse como máculas o pápulas, edema angioneurótico o diarrea; si el alergeno es inhalado puede producir rinorrea, estornudos o un ataque de asma. Las respuestas más marcadas suelen observarse cuando el antígeno es introducido intravascular, originando un aumento súbito de la permeabilidad vascular y un desplazamiento importante de líquido de los vasos hacia los tejidos, produciendo edema masivo y pérdida súbita de la presión arterial; esto dará origen a un colapso circulatorio, que puede conducir a un estado de choque.

Los signos y síntomas de alergia van, desde máculas y pápulas pruriginosas (urticaria), edema focal, sensación de opresión en el pecho, disnea, respiración superficial, diarrea y vómito, pudiendo agravarse hasta manifestaciones de choque con hipotensión, pérdida de la conciencia y obstrucción de las vías respiratorias por edema laríngeo.

Urticaria

Entre las reacciones más comunes a fármacos y a alimentos se encuentra la urticaria, que suele manifestarse con la aparición de máculas, pápulas y vesículas, o sus combinaciones en piel y mucosas, acompañada en ocasiones de dermatitis exfoliativa, artralgia, fiebre y linfadenopatía. Por lo general estas respuestas son lentas en su aparición, presentándose horas después de la administración de un fármaco o de haber ingerido el alergeno, aunque se dan casos de manifestaciones bruscas y graves a pesar de ser administrados por vía oral.

Edema angioneurótico

Es otra entidad patológica que se presenta cuando los vasos sanguíneos de la profundidad de los tejidos subcutáneos son afectados. Se caracteriza por edema difuso, turgente, que afecta la cara, en especial alrededor de los labios, barba, párpados, lengua y a veces la glándula parótida se ve involucrada. Las manos y los pies también son áreas corporales sensibles a la acumulación de edema. Los síntomas pueden aparecer con rapidez variable, pueden ser súbitos o tomar varias horas para desarrollarse; preceder a su aparición la sensación de tirantez y de prurito por horas o días; esto es común en una forma de edema angioneurótico de etiología genética, heredada de manera autosómica dominante, en la que el paciente carece de una enzima inhibidora en el suero de la fracción C1 del complemento, lo que produce una actividad aumentada del mismo y la liberación de sustancias parecidas a la cinina, con una gran actividad sobre permeabilidad de los vasos. Esta forma de angioedema puede ser mortal, pues afecta elementos viscerales y causa edema laríngeo y asfixia.

Rinitis y conjuntivitis alérgica

La rinitis de tipo alérgico se manifiesta con rinorrea y estornudos de aparición repentina, al inhalarse el alergeno, mientras que la conjuntivitis de este tipo se va a manifestar con lagrimeo, edema o eritema de las conjuntivas. Estos procesos, rinitis y conjuntivitis, suelen presentarse sobre todo en época de primavera, cuando el aire esta saturado de polen y polvo. En las grandes metrópolis y en las ciuda-

des donde la contaminación ambiental es acentuada, estos trastornos son de prevalencia alta.

Asma bronquial

Otra entidad nosológica de origen inmunitario es el asma bronquial (extrínseco), que se caracteriza por una hiperreactividad de la tráquea y los bronquios al ponerse en contacto con un antígeno, casi siempre inhalado. En ocasiones, esta respuesta del árbol bronquial es provocada por la administración de fármacos como el ácido acetilsalicílico (aspirina). Cualquiera que sea el caso, se produce la liberación de mediadores químicos capaces de inducir broncospamo y estrechamiento repentino de las vías respiratorias, tos, hipersecreción de moco denso que tapona, produce sibilancia y disnea espiratoria. El paciente adopta posición sentada o medio incorporada y utiliza los músculos accesorios de la respiración. Se presenta taquipnea, sudoración, confusión, somnolencia y cianosis. Los alergenos suelen ser antígenos ambientales como pólenes, polvo, caspa de animales y alimentos. Suele haber antecedentes familiares de atopia, además la enfermedad es precedidapor manifestaciones de rinitis alérgica, eccema o urticaria. Los ataques de asma extrínsecos son mediados por histamina, la cual produce un aumento de la permeabilidad vascular y de las secreciones bronquiales; este mediador químico probablemente es responsable de los minutos iniciales de la crisis asmática. Otros mediadores secundarios mantienen de manera prolongada la constricción bronquial, la secreción de moco y el aumento de la permeabilidad, que puede llegar a causar hipotensión. Entre estas sustancias se tiene a los leucotrienos C4, D4 y E4, a las PGD_2, factores activadores de las plaquetas y factores quimiotácticos de los eosinófilos y neutrófilos. A esta reacción aguda sigue una respuesta tardía que sucede varias horas después y hasta 48 horas o más, originada por los mediadores químicos liberados por todas las variedades de leucocitos polimorfonucleares.

A pesar de que en muchos de los casos no se pone en peligro la vida del paciente y de que a menudo al llegar a la vida adulta la enfermedad tiende a desaparecer, las actividades cotidianas de las personas pueden verse constantemente alteradas, y no son pocas las ocasiones en que las complicaciones como enfisema pulmonar e insuficiencia cardiaca secundaria pueden ser de consecuencias funestas.

Choque anafiláctico

De las alergias, la más grave es el choque anafiláctico. La gravedad de la anafilaxia sistemática depende del grado de sensibilización al que se haya sometido al organismo; en ocasiones, dosis muy pequeñas de antígeno como las empleadas en las pruebas intradérmicas para valorar pacientes con antecedentes de alergia a fármacos, son suficientes para desencadenar en pocos minutos, lesiones cutáneas, contracción de bronquiolos e insuficiencia respiratoria. El paciente muestra disfonía debido a edema laríngeo, también vómito, dolor abdominal, cólicos, diarrea, obstrucción laríngea, pudiendo caer en un estado de choque debido al aumentomento súbito de la permeabilidad vascular que provoca acumulación de líquido en los tejidos, con una caída importante de la presión arterial, que se traducirá en una deficiencia persistente de oxigenación hacia los tejidos y el desarrollo de acidosis metabólica. Esto puede provocar la muerte del paciente en la primera hora después de haber introducido el alergeno. Entre este tipo particular de antígeno, se encuentran con frecuencia fármacos como antibióticos, entre los que destacan la penicilina, sulfas, ampicilina, tetraciclinas, eritromicina y cefalosporinas; analgésicos como ácido acetilsalícico, pirazolonas; morfina, codeína, meperidina y barbitúricos o benzodiacepinas. En el cuadro 11–1 se listan materiales y productos de empleo rutinario en la práctica de la odontología, que pueden inducir a respuestas alérgicas de diversa intensidad.

Cuadro 11–1. Sustancias y materiales alérgicos de empleo común en odontología

Acero inoxidable	Dique de goma
Acrílico	Eugenol
Adhesivos para dentaduras	Guantes de caucho
Amalgama de plata	Jabones
Cementos quirúrgicos	Mercurio
Clorhexidina	Metales
Cobalto	Níquel
Cosméticos	Oro
Cromo	Óxido de zinc
Dentífricos	Pastas para impresión
Desinfectantes	Resinas

Dermatitis por contacto

La dermatitis por contacto es una reacción en la cual se presenta una lesión en la piel y las mucosas en el sitio de contacto repetido con el agente causal. Este tipo de respuesta no es propiamente una reacción de alergia mediada por IgE, sino de células T productoras de linfocinas y sustancias que al ser liberadas en el medio, inducen cambios inflamatorios parecidos a las alergias. Se menciona en esta sección por la similitud de su sintomatología, aceptando su diferencia patogénica. La dermatitis por contacto aparece al combinarse una proteína no alergénica (hapteno) con las proteínas de las células epidérmicas, formándose así un "alergeno" que induce la respuesta inmunitarias. Se manifiesta como una sensación de prurito o ardor en el sitio de contacto con el antígeno, seguido por la aparición de eritema y vesículas. Al romperse éstas dejan una amplia área erosionada que pueden infectarse de manera secundaria. Después de múltiples y repetidos contactos, la piel se puede engrosar, secar y descamar.

MANEJO MÉDICO

La primera y más importante medida es la identificación del alergeno, para evitarlo. Alguna situación de causa–efecto permiten identificar con facilidad el alimento, fármaco inductor o producto extraño; sin embargo, en ocasio-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

nes esto no es posible y el paciente sufre de manera crónica o aguda el contacto accidental o inevitable (polen estacional y polvo, o polución urbana), con diversos tipos de alergenos.

Al paciente con alergias donde el alergeno no es identificado se le pueden practicar pruebas cutáneas con una batería de antígenos, seleccionados por las tendencias observadas durante la anamnesis. La atopia o antecedentes familiares que indiquen una predisposición analifáctica, influyen en la identificación de algunos alergenos, haciéndose posible entonces evitar su contacto.

En pacientes con manifestaciones agudas menores, bajo estados crónicos por incapacidad de reconocer al alergeno o por aparición estacional de inductores anafilácticos, es posible que el paciente se encuentre bajo terapia de antihistamínicos y en casos rebeldes consuma corticosteroides. Las vías de administración son variadas y dependen mucho del cuadro clínico, pueden ser tópicas para lesiones eritematosas y conjuntivitis, oral en caso de pápulas y rinitis con conjuntivitis, se pueden aplicar en aerosoles en los casos de asma y administrarse intramuscular o endovenosamente al observarse dificultad respiratoria, o manifestación severa de choque anafiláctico. En los casos de reacción severa o choque anafiláctico el paciente estará mejor atendido en la sala de urgencias hospitalaria, donde se le pueden brindar todas las medidas preventivas y el apoyo sintomatológico al cuadro manifestado. En este ambiente es posible ofrecer el soporte cardiovascular requerido a través del uso de sustancias como adrenalina, aminofilina y, por supuesto, antihistamínicos que frenen la reacción.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Niveles de riesgo

La ausencia de antecedentes alérgicos no es categórica para eximir a los pacientes dentales del riesgo de presentarla, en ocasiones la respuesta de hipersensibilidad se manifiesta después de múltiples exposiciones al antígeno (dosis sensibilizantes), por lo que es común ver en algunas personas que después de varias aplicaciones de penicilina se tornan alérgicas a ella. Esto dificulta la valoración de los pacientes, ya que pueden responder de modo negativo a las preguntas sobre alergia en el cuestionario de salud o en la anamnesis directa, cuando ya son alérgicos por una **dosis sensibilizante** previa; la prescripción o aplicación de un fármaco o producto dental por parte del odontólogo pueden ser la **dosis desencadenante.** Las respuestas alérgicas no tienen predilección por edad, raza, sexo, ocupación o situación geográfica, si bien puede existir una predisposición genética, manifiesta entre los familiares directos.

Se estima que en EUA, entre 15 y 25% de la población es alérgica a alguna sustancia; 4.5% padece asma, 4% alergia a picadura de insectos y 5%, a uno o más medicamentos. El índice detectado por los autores principales de este texto, en población dental mexicana es de 18%; la penicilina es la razón más frecuente de reacciones alérgicas, con 6.4% caracterizadas por eritema y edema focal. Sólo 0.1% de la población reacciona de manera grave y fallece por un choque anafiláctico. En la población infantil la causa más importante de alergia son los alimentos y agentes infecciosos, mientras que en los adultos lo son los medicamentos; sin embargo, en 70% de pacientes con urticaria crónica, no se puede identificar al alergeno. La penicilina es la causa farmacológica más común de muerte por choque anafiláctico, siendo más susceptibles los pacientes con antecedente familiar de alergia (atopia).

Anestésicos locales

Pocas veces los anestésicos locales como procaína, propoxicaína, benzocaína, tetracaína y conservadores como los bisulfitos, metasulfitos o metilparabeno, pueden inducir a respuestas anafilácticas. Son pocos los casos reportados de alergia a los anestésicos locales, a pesar de que se administran millones de cartuchos de uso dental al año. Sólo 0.04% de las reacciones alérgicas a anestésicos se han podido clasificar como funestas. Las respuestas alérgicas son habitualmente de tipo tardío y sólo una porción menor de tipo inmediato. Un paciente que refiere historia de alergia a los anestésicos locales debe interrogarse a fondo sobre cuál fue el anestésico que se empleó, con la finalidad de utilizar un compuesto diferente. Los anestésicos locales derivan de dos estructuras químicas distintas: los ésteres del ácido paraaminobenzoico (procaína y tetracaína) y las amidas (lidocaína, mepivacaína y prilocaína). Los pacientes que son alérgicos a algún anestésico del primer grupo, tienden a desarrollar reacciones cruzadas; esto no sucede con el grupo derivado de las amidas, por lo que es menos probable que al emplear otro anestésico del mismo grupo amida se tenga una respuesta de anafilaxia.

Los conservadores, el metilparaben es uno de ellos, que se añaden a los anestésicos locales pueden causar también respuestas de alergia, por lo que la consulta con un alergólogo puede identificar con exactitud el compuesto alergénico. Se han descrito también reacciones poco comunes de edema angioneurótico, disnea y dificultad para deglutir a los anestésicos tópicos.

Es frecuente que el paciente confunda un episodio de intoxicación con anestésicos de una inyección intravascular con una reacción de alergia. La identificación de signos y síntomas de ésta, ya se han descrito (“manejo médico”) y no debe confundirse con depresión, mareos, euforia, excitación o convulsiones que se observan debido a la estimulación del sistema nervioso central cuando entra el anestésico local en el torrente sanguíneo de manera directa. Los vasoconstrictores también pueden producir reacciones psicomotoras como taquicardia, aprensión, sudoración e hiperactividad, que pueden diferenciarse fácilmente de las alergias. Por otro lado, existen pacientes que se muestran temerosos frente a la aplicación del anestésico, quienes experimentan sudoración, taquicardia, palidez y síncope producto del estrés, sin que esto deba ser catalogado como una reacción de hipersensibilidad.

Penicilina y derivados

La penicilina y sus derivados directos son los medicamentos que más respuestas de alergia producen, por lo que para evi-

tar riesgos innecesarios en los pacientes con historia positiva, debe evitarse su empleo y el de fármacos que pudieran actuar de manera cruzada, incluyendo la ampicilina, carbenicilina, meticilina o amoxicilina. Los fármacos alternativos de elección podrían ser la eritromicina, tetraciclinas o sulfas, sin olvidar que éstos también pudieran ser alergenos.

Salicilatos

El ácido acetilsalicílico es uno de los analgésicos que puede desencadenar graves ataques de asma, rinorrea o urticaria y el dentista debe seleccionar otros medicamentos en pacientes con historia de alergias múltiples.

Materiales dentales

Respecto a los materiales dentales (cuadro 11–1), si ya tiene identificado un material dental como alergénico debe buscarse otra opción dentro de la amplia variedad de materiales con los que se cuenta en la actualidad. La alergia al acrílico que se emplea en la fabricación de prótesis parciales, removibles y totales representan una restricción total en el plan de tratamiento dental, sin embargo, cabe la posibilidad de emplear implantes dentales y rehabilitaciones fijas en porcelana. Algo similar se puede sugerir cuando el paciente sea alérgico a los metales; las opciones de tratamiento pueden incluir también el empleo de oro en la elaboración del esqueleto protésico.

El paciente asmático

En los pacientes con crisis reciente de asma, debe valorase la necesidad de emplear dique de hule en los procedimientos operatorios, dado que puede interferir con la capacidad ventilatoria. A todos los asmáticos debe pedírseles que acudan a la consulta con su broncodilatador en aerosol (por lo general isoproterenol), de tal manera que ante episodios iniciales de alergia puedan hacerse inhalaciones que permitan una broncodilatación. Debe evitarse el empleo de anestésicos que contenga bisulfito de sodio (conservador de los vasoconstrictores) en los pacientes asmáticos que dependen de la cortisona para su manejo, así como la prescripción de ácido acetalsalicílico debido a la mayor posibilidad de que desencadene una crisis asmática. En dicho caso es imperativo utilizar lidocaína, mepivacaína o prilocaína simples (sin vasoconstrictor). Además de ser una medida general de higiene, debe procurarse que las áreas operatorias estén bien ventiladas y limpias, evitándose los acabados de paredes y pisos que acumulen polvo, proscribiendo el uso antihigiénico de alfombras en el consultorio. Esto disminuye el riesgo de que se presente un ataque de asma en los pacientes que la padecen.

Variaciones clínicas de interés dental

La prevalencia de problemas alérgicos en la población es lo suficientemente alta como para obligar al cirujano dentista a indagar entre sus pacientes sobre estos antecedentes. En odontología por lo general se administran o prescriben fármacos que pudieran repercutir sobre el estado general de los enfermos, causar situaciones de urgencia en la consulta o cambio en los tejidos blandos de la cavidad oral, por ello se sugiere incluir algunas preguntas sobre antecedentes alérgicos en los cuestionarios de salud o en la historia clínica directa, para detectar a todos los pacientes con riesgo. Los antecedentes de alergia a sustancias dentales y no dentales, de asma, erupciones cutáneas y el antecedente de aceptación previa de prescripciones o aplicaciones dentales como antibióticos, anestésicos o antiinflamatorios, son de alto valor clínico. Es importante descartar condiciones en las que el paciente usa libremente la palabra alergia para describir algún otro trastorno, como toxicidad, intolerancia o manifestaciones de ansiedad.

Cuando la historia es positiva, el cirujano dentista debe manejar al paciente evitando la aplicación del alergeno. Sin embargo, si existieran dudas al respecto, en particular relacionadas con las sustancias que se usan en la consulta dental es conveniente interactuar con un alergólogo, quien podrá indicar y aplicar las pruebas necesarias para confirmar o descartar estos trastornos e identificar los compuestos responsables de las respuestas inmunopatológicas. En la práctica dental no es raro encontrar a pacientes con antecedentes de alergias a múltiples compuestos como medicamentos, alimentos, cosméticos, fibras sintéticas, etc., por lo que es recomendable la interconsulta con el médico, quien informará en detalle sobre los diferentes alergenos para dichos pacientes, debiendo asegurar al cirujano dentista que no existe la probabilidad de reacción cruzada o similitud con productos o medicamentos empleados o prescritos en odontología.

El manejo interdisciplinario es invaluable en este grupo de pacientes, será muy útil en la poco probable, pero eventual necesidad, de una historia inespecífica de reacción alérgica a algún anestésico local y el odontólogo sea auxiliado en la identificación del probable elemento causal. Sin embargo, tal vez esto no sea suficiente, en el mercado los anestésicos de uso dental son de tipo amida, así que la lidocaína, mepivacaína, prilocaína y bupivacaína pueden ofrecer entre ellas, aún con baja posibilidad, reacciones inmunitarias de tipo cruzado y el odontólogo puede verse limitado en su empleo. Bajo tales circunstancias el alergólogo puede aplicar esquemas que prevengan respuestas de hipersensibilidad, permitiendo el uso del alergeno conocido y asegurando la ausencia de respuestas anafilácticas inmediatas o tardías de cualquier intensidad.

La identificación en el examen médico–dental de pacientes con alergias crónicas, impone algunas características peculiares en el manejo dental, ya que muchas veces estarán recibiendo por tiempos prolongados, fármacos potentes para inhibir la respuesta anafiláctica, como antihistamínicos, inmunodepresores y cortisona o sus derivados, por lo que los sujetos pudieran mostrar un riesgo infeccioso aumentado y estar expuestos a una eventual crisis adrenal sino se tomaran las medidas compensatorias adecuadas, como pudiera ser el uso de corticoesteroides los días de la consulta. Debe investigarse a fondo el tiempo que los ha recibido, la dosis, la vía de administración, si la prescripción del medicamento ha sido en única dosis, si es diaria o en días alternados. Todo lo anterior debe realizarse buscando identificar aquellos sujetos que puedan tener riesgo de sufrir una crisis suprarrenal durante el tratamiento odontológíco. La corteza suprarrenal produce naturalmente de 15 a 30 mg de cortisol diario en el adulto no estre-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

sado, cantidad suficiente para resistir las demandas físicas y mentales cotidianas. Esta hormona desencadena una serie de cambios metabólicos que incluyen glucogenólisis hepática, necesaria para mantener cantidades elevadas de glucosa cuando el paciente se ve sometido a tensiones físicas o psicológicas. Cuando se reciben corticosteroides en dosis mayores a 30 mg de hidrocortisona o su equivalente en otras presentaciones farmacológicas, por vía oral o parenteral, durante periodos prolongados, la corteza suprarrenal tiende a ser disfuncional, llegando a atrofiarse, de manera que al someter a un paciente a experiencias que provoquen tensión o ansiedad, como pudiera ser asistir a una consulta odontológica, con citas prolongadas o con eventos quirúrgicos o procedimientos que impliquen dolor, los corticosteroides exógenos pueden ser agotados y el paciente pudiera estar incapacitado para producir cortisol intrínseco ante la situación de demanda. Puede entonces darse un cuadro sintomatológico que se caracterice por hipotensión, hipoglucemia, dolor, calambres abdominales, náuseas, vómitos, fatiga, anorexia y artralgias, lo cual pone en peligro la vida. El manejo de estos enfermos se describe con detalle en la sección de *Insuficiencia suprarrenal* del Capítulo 8.) En estos casos el manejo debe intentarse en corresponsabilidad con el alergólogo o médico tratante.

Es probable que algunos pacientes con atopia estén recibiendo inyecciones desensibilizantes, por ello, es útil averiguar que no exista similitud entre los alergenos identificados y los productos o medicamentos de uso dental. En el caso de los pacientes asmáticos, el tipo de medicamento podrá ampliar la información recabada sobre la gravedad del caso, la historia de hospitalizaciones, el estado actual del paciente y el manejo terapéutico que recibe. De cualquier evento alérgico durante la consulta dental, sin importar si es leve, el médico debe estar enterado del episodio y el paciente ser remitido a tratamiento de control.

Manejo de urgencias

A pesar de todas las precauciones tomadas en los casos positivos, aún ante la ausencia de datos sugerentes durante la anamnesis o el examen clínico, se pueden presentar reacciones alérgicas por vez primera, ya sea por reacción cruzada o por falta de especificidad en su reconocimiento en las pruebas dérmicas. De manera fortuita el paciente puede ser expuesto a eventos sensibilizantes con materiales dentales o fármacos en el consultorio dental y más tarde, ante un contacto desencadenante, ofrecer una respuesta clínica franca. La penicilina, el anestésico local, el acrílico, el metal, etc., que ayer fueron tolerados, hoy pueden presentar reacciones de sensibilidad. Debe tenerse cuidado con la prescripción de medicamentos en todos los sujetos con atopia e historia de alergia, cuando se pretenda administrar un nuevo fármaco al que nunca han sido expuestos; debe instruírseles para que suspendan el medicamento y se comuniquen con el cirujano dentista, en caso de presentarse reacciones de hipersensibilidad, con el fin de que el médico pueda valorar la gravedad del caso y decida si se requiere de fármacos que ayuden a contrarrestar la respuesta, observando esta medida precautoria en futuras administraciones. No por el hecho de que no se manifieste signo alguno a la primera aplicación del fármaco, se puede tener la seguridad de que no habrá respuestas posteriores.

Las reacciones de anafilaxia local o generalizada suelen ocurrir en un lapso de segundos después de administrar el alergeno o bien de 30 a 40 minutos después, pudiendo crear confusión en el diagnóstico. La mayor parte de las manifestaciones alérgicas pueden manejarse con antihistamínicos que permiten detener las fases iniciales del proceso, pero si el paciente mostrara dificultad respiratoria, debe tratarse inmediatamente con adrenalina* y procurarse un medio hospitalario para mejor manejo del cuadro y evitar complicaciones graves. La aplicación de adrenalina puede ser por medio de un inhalador en aerosol o por vía intramuscular o subcutánea, 0.3 a 0.5 mL a 1:10,000 o 0.1 a 0.2 mL en solución a 1:10,000 inyectados lentamente por vía endovenosa, cada 15 a 30 minutos, prescribiendo posteriormente 50 mg de clorhidrato de difenhidramina cuatro veces al día hasta la desaparición de la sintomatología. En los niños, deben utilizarse dosis menores, de 0.1 a 0.3 mL. Pueden emplearse también otros broncodilatadores inhalables como el metoproterenol. Deben observarse cambios inmediatos, de no ser así, repítase la administración de adrenalina. En caso de que el paciente empeore debe administrarse aminofilina, 250 mg por vía endovenosa, de administración lenta (10 minutos), para evitar arritmias cardiaca. La inhalación de broncodilatadores permite mejorar la ventilación y la administración de oxígeno es necesaria. En todos los casos de reacciones anafilácticas sistemáticas deben aplicarse medidas de soporte básicas para la vida, que incluyen colocar al paciente en posición supina, cerciorarse de que tenga las vías respiratorias permeables, de no ser así, rotar hacia atrás la cabeza de manera que el lóbulo de la oreja y el mentón formen una línea vertical. En caso de no existir evidencias de respiración, deben efectuarse maniobras de soporte respiratorio (respiración de boca a boca o con mascarillas) y circulatorio (compresión torácica), si ocurriera paro cardiaco. En el Capítulo 18 en la sección de *Reanimación cardiopulmonar* se describen detalladamente las maniobras necesarias para ofrecer a los pacientes este tipo de ayuda. Si se presenta edema laríngeo puede requerirse la intubación del paciente o bien de practicar una cricotiroidectomía y el traslado del paciente a un hospital.

Consideraciones farmacológicas

No existen consideraciones de farmacológicas manejo que impidan la atención odontológica del paciente que sufre de alergia. La condición de cada paciente debe individualizarse y las decisiones ser tomadas en cada caso particular. Si los pacientes están recibiendo antihistamínicos o inmunodepresores como tratamiento, el dentista debe asegurarse que no existan interacciones farmacológicas desfavorables entre los agentes que le prescribe el médico y los que se requieran por razones bucales o dentales, teniendo entre las principales:

- Corticosteroides y salicilatos. Disminuyen el efecto antiinflamatorio.

* No en todos los países es permitido el uso libre de adrenalina. En algunos el uso por el odontólogo es contra la ley.

- Difenhidramida y barbitúricos. Disminuyen mutuamente sus efectos.
- Difenhidramida y epinefrina o norepinefrina. Incrementan el efecto de los adrenérgicos
- Teofilina y eritromicina. Incrementan el efecto de la teofilina.
- Levarterenol y óxido nitroso. Pueden provocar hipertensión.

Es conveniente indagar profusamente respecto al uso prolongado de corticosteroides, ya que pueden tener efectos sobre la cicatrización sobre la función hematológica o sobre la función suprarrenal, lo que como consecuencia daría cierres defectuosos o lentos en las heridas provocadas de manera quirúrgica, aumento de la sensibilidad infecciosa y en el caso de existir inhibición de la función glandular, se expondría al paciente a la posibilidad de un choque adrenal, el cual puede ser prevenido, por medio de suplementación esteroidea (ver Capítulo 8).

Exámenes complementarios

Por lo general, el cuadro clínico de la mayor parte de las respuestas de alergia, aunado a un buen interrogatorio, serán suficientes para establecer diagnóstico de estos padecimientos. La biometría hemática puede dar indicios sobre alérgicos cuando revela leucocitosis con eosinofília; sin embargo, no es un dato patognomónico de estos problemas, ya que pueden observarse también en las infecciones parasitarias. Aparecen también eosinófilos en el material mucoso eliminado por un enfermo con asma extrínseca.

Existen algunas pruebas que pueden ser solicitadas al alergólogo, y que auxiliarán enormemente al cirujano dentista en el manejo de pacientes alérgicos o sospechosos, como son la prueba de transferencia de linfocitos, transferencia pasiva, prueba de degranulación de células basófilas y pruebas de ventana cutánea, cuando el cirujano dentista pretenda encontrar al alergeno, sobre todo si el paciente informa de reacciones posteriores a la administración de fármacos o sustancias en el consultorio dental. Es útil averiguar la razón de la reacción desfavorable, ya que puede ser la sustancia activa misma, el vehículo o las sustancias preservadoras. Por ejemplo, en el caso de los anestésicos donde la variedad no es muy amplia, quiza sea conveniente disponer de esta información, para procurar una alternativa.

Está contraindicado en el consultorio dental, la aplicación de intradermorreacciones, es decir, la aplicación intradérmica de cantidades pequeñas de los posibles alergenos para confirmar antecedentes de alergia a fármacos, pues pudiera darse una respuesta anafiláctica grave.

Cuando se sospecha de alergia a materiales dentales, el dentista puede solicitar una prueba de parche sobre la piel del sujeto. No está indicado realizarla sobre las mucosas debido a que no se puede predecir la cantidad de alergeno que va a ser absorbida y existe la posibilidad de que se presenta una respuesta severa. La prueba de parche se hace colocando sobre la piel limpia de la cara una muestra del material a estudiar, cubriéndola con cinta adhesiva. Se coloca otra muestra testigo utilizando un botón de vidrio. A las 48 horas se retirarán las cintas y las muestras; después de media hora se pueden interpretar los resultados. Si aparece una mancha roja o vesículas bajo el alergeno y ningún cambio sobre la piel del material testigo, se puede interpretar que la mucosa del paciente mostrará cambios de hipersensibilidad al contacto con dicho material. Esta prueba dará falsos negativos de pacientes sometidos a tratamiento con corticosteroides.

Además de los problemas para controlar la absorción del elemento estudiado, la prueba de parche en la boca impone otras limitaciones, ya que se debe mezclar el material a estudiar con alguna pasta protectora como el Orobase®; sin embargo, a menos que la respuesta se dé en pocas horas, puede dar falsos negativos, debido a los problemas para mantener el material adherido a la mucosa.

MANIFESTACIONES ORALES

Las manifestaciones clínicas de hipersensibilidad se acompañan en ocasiones de signos y síntomas en la cavidad oral que pueden tener una distribución difusa, con áreas múltiples de eritema, edema, erosión y ulceración, que en la mayor parte de los casos no son graves y suelen aparecer en las siguientes 24 horas después de la exposición al antígeno (figura 11–1). Pueden observarse también vesículas y ampollas en la mucosa oral, así como manchas purpúricas, edema angioneurótico, o ambos que afectan labios, encías, paladar y lengua, en ocasiones las ulceraciones y áreas de necrosis son similares a las observadas en la gingivitis ulceronecrosante aguda.

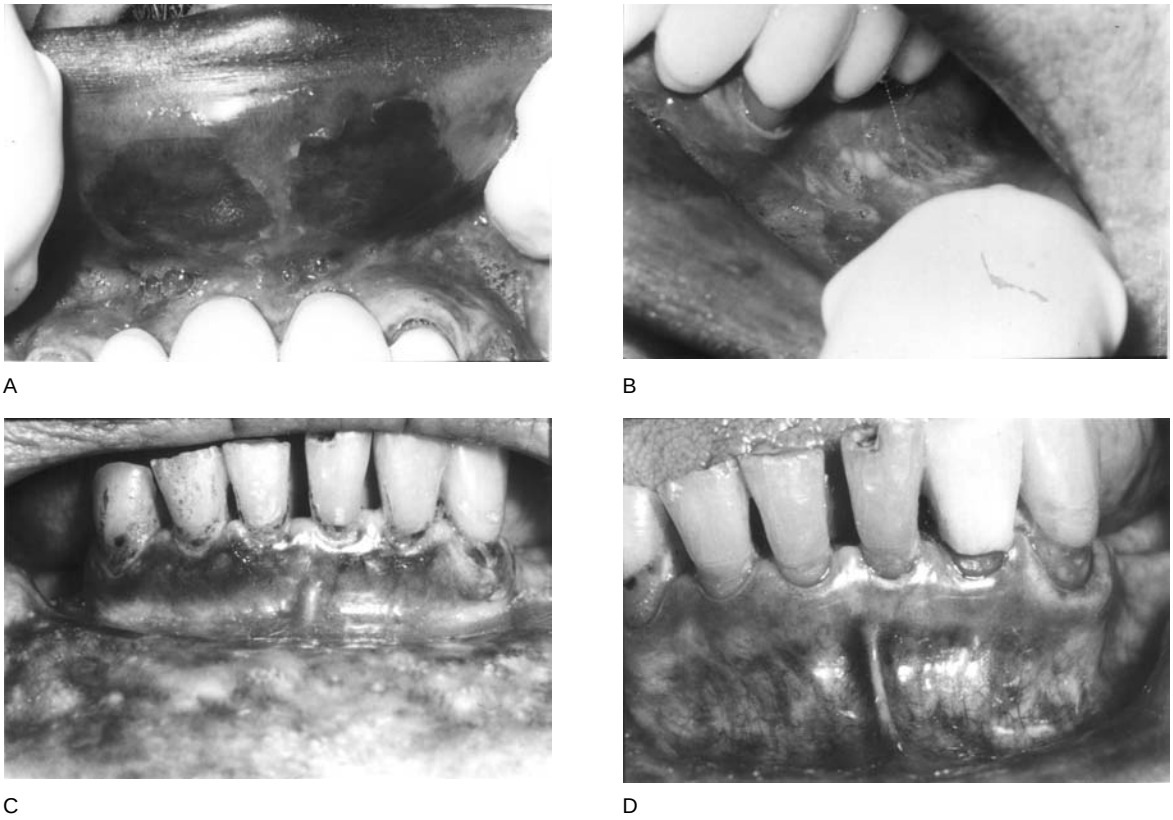
En lo que se refiere a las lesiones orales por alergia, pueden ser manejadas con bicarbonato de sodio y agua tibia, o con antihistamínicos en presentación de jarabe como difenhidramina (Benadryl®) o similares, de preferencia sin vehículos alcohólicos que pueden irritar las mucosas erosionadas o ulceradas, y esteroides de aplicación tópica como triamcinolona (Kenalog dental®), fluocinonida (Topsyn®), clobetazol (Dermatovate® Mex, Temovate® USA) o fármacos similares. Algunos pacientes pueden requerir sólo el empleo de esteroides tópicos sobre las lesiones, en ocasiones, de acuerdo con la severidad del caso, pudiera requerirse el empleo de la vía parenteral.

Una estomatitis por contacto (estomatitis venenata), presentará signos de enrojecimiento, descamación en el sitio directo de aplicación. Este tipo de reacción, puede ser originada por un enorme grupo de sustancias de uso común para el dentista y para los pacientes, entre las que destacan dentífricos, enjuagues bucales, gluconato de clorhexidina, acrílico, aleaciones de metales, oro, alcohol, antibióticos, fenol, yoduro, aceites, procaína, dulces y gomas de mascar, lápices de labios, cremas y cosméticos.

ARTRITIS REUMATOIDE

Enfermedad inflamatoria inmunopatológica de etiología desconocida. Preponderantemente se presenta en los teji-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.



A B C D

Figura 11–1. A. Lesiones eritematosas, mostrando cambios atróficos severos epitelial en el labio, relacionados con el uso de antiséptico sobre la base de clorhexidina. **B.** Cambios en encía. Agregada a los cambios eritematosos, se observa la formación de una seudomembrana blanquecina. Mismo paciente que en **A. C.** Respuesta eritematosa gingival al uso de dentífrico de indicación reciente, para combatir sensibilidad radicular. **D.** Respuesta de los tejidos al empleo de corticosteroides tópicos y eliminación del agente causal.

dos sinoviales de las articulaciones diatrodiales y puede presentarse en otros órganos y tejidos.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Se ha observado que existe una predisposición genética, ya que por determinaciones de los complejos mayores de histocompatibilidad (MHC) y antígenos leucocitarios humanos (HLA), se ha encontrado que los portadores de subtipos Dw4, Dw14, Dw15 y HLA–DR4 son más sensibles a sufrir artritis reumatoide. No hay una explicación clara de cómo esta determinación genética pueda exponer al riego de la enfermedad; sin embargo, se presume que el individuo pudiera aceptar con fácilidad a agresores microbianos con los que se le ha asociado, como estreptococos, micoplasma, clostridios, difteroides, parvovirus, citomegalovirus y virus Epstein–Barr, además de aumentar con ello las posibilidades de reacciones inmunitarias cruzadas. Otra posibilidad es que virus y material genético se parezcan, y con ellos produzca una respuesta inmunitaria en contra de éste, observándose una disfunción en el reconocimiento inmunitario. Ha sido reportada una similitud molecular entre fracciones de virus Epstein–Barr y el subtipo HLA–DR. Una tercera opción ofrecida es que alguna de estas enfermedades infecciosas que en su presentación primaria tienen manifestaciones articulares, presente un tropismo a estas estructuras, permaneciendo en ellas o produciendo cambios fenotípicos suficientes para inducir a una respuesta inmunitaria de autodestrucción, posterior a modificaciones sustanciales en el DNA de las células sinoviales y condrales.

Por cualquiera que sea el mecanismo, se inicia por una estimulación antigénica de linfocitos sensibles (tipo IV), provocándose más tarde un cuadro general con la participación de células endoteliales, leucocitos PMN, linfocitos T y B, macrófagos y células sinoviales (sinoviocitos). La presencia de estos elementos celulares, aportan mediadores como TNF , IL–1 y otras variedades de IL, TGF 3 y GM–CFS, que por su presencia de larga duración van destruyendo cartílago, ligamentos y hueso subcondral. Histológicamente se observa un tejido altamente infiltrado con comportamiento invasor y destructivo (seudoneoplásico), denominado *pannus.*

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las articulaciones afectadas con frecuencia son las metacarpofalángicas, muñecas, interfalángicas proximales, rodillas y cadera. Los signos primarios son dolor y aumento de volumen, conforme la enfermedad avanza se presentan signos de deformidad y la capacidad funcional disminuye de manera significativa impidiendo que el paciente realice funciones menores como vestirse o asearse, lo que puede causarle una incapacidad total que lo confine a una cama o a una silla de ruedas. La posibilidad de presentar de signos extraarticulares en corazón (valvulopatías mitral o aórtica), pulmones, riñones, músculos y sistema gastrointestinal, obliga a la pronta detección y atención de estas complicaciones secundarias.

MANEJO MÉDICO

El diagnóstico se realiza valorando el comportamiento clínico de la artritis (criterios de clasificación de la artritis reumatoide), radiográficamente y con el apoyo de exámenes de laboratorio (biometría hemática, sedimentación globular, proteína C reactiva, factor reumatoide y anticuerpos antinucleares) e histológicos, como la valoración de líquido sinovial. Debido a que no ha sido posible determinar un factor etiológico específico, el tratamiento es sintomatológico y de apoyo, procurando contrarrestar la inflamación y el dolor, preservando la función articular. El manejo integral incluye evitar o detectar tempranamente complicaciones en otros órganos como vasculitis y nódulos en piel, episcleritis en ojos, pleuritis, pericarditis y mononeuritis múltiple. Quedan entonces incluidas como opciones terapéuticas, la fisioterapia, quimioterapia, terapias biológicas (plamaféresis, linfaféresis) y la cirugía por la cual se intentan sustituciones protésicas y cirugía correctora de mano. El tratamiento farmacológico es muy variado y dependerá de la severidad que marcan aspectos como grado de dolor, de afección articular, número de articulaciones afectadas y frecuencia de agudizaciones. Entre los fármacos más comúnes se encuentran el ácido acetilsalicílico (valor sérico 20 a 30 g/100 mL) y otros antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Asimismo el empleo de otros fármacos como las sales de oro, cloroquina (antipalúdico), penicilamina, inmunorreguladores como azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina, metotrexato y corticosteroides. El cuadro clínico sugerirá el uso de fármacos simples o combinados.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

El manejo odontológico de pacientes con antecedentes de artritis reumatoide, implica conocer adecuadamente el estado del paciente en cuanto a:

- Grado de limitación motora en manos y posible afección de la articulación temporomandibular.
- Dificultad de locomoción.
- Terapia empleada.
- Afectación de otros órganos.
- Relación con otros problemas inmunitarios como síndrome de Sjögren (hiposalivación).
- Necesidad de uso de profilaxis antimicrobiana en los portadores de prótesis articulares.

La destreza motora remanente del paciente tendrá implicaciones directas sobre su capacidad para cumplir con tareas de higiene oral. El identificar limitaciones importantes, implica establecer modificaciones en las técnicas o en los utensilios de higiene, en ocasiones es necesaria la adaptación de mangos especiales en los cepillos dentales y la fabricación de utensilios personales para empleo de hilo dental.

En la artritis reumatoide no es frecuente la afección en articulación temporomandibular; sin embargo, si existiera puede limitar el acceso o tiempo disponible de trabajo en las sesiones clínicas, lo que implicará cambios en las decisiones terapéuticas odontológicas, como selección de materiales dentales que simplifiquen el procedimiento y la duración de las sesiones. En los casos de afección grave de la articulación temporomandibular, al cuadro clínico dental se suma al tratamiento de esta articulación, que puede incluir rigidez, crepitación, sensibilidad o dolor y aumento de volumen preauricular.

Cuando los problemas de locomoción son graves, tendrán que resolverse anticipadamente seleccionado horario de trabajo, vías de accesos y procedimientos de ingreso y salida del sillón dental. Tanto en los casos leves como en los graves, siempre será preferible buscar la comodidad del paciente en el sillón dental, lo que implica cambios de posición y empleo de auxiliares como almohadas que puedan servir de soporte en áreas específicas. La atención domiciliaria podría requerirse en casos de severa limitación ambulatoria, con los irremplazables cambios, adaptaciones, diagnósticos y terapéuticas dentales que esto conlleva.

Desde el interrogatorio inicial y quizá más tarde valiéndose de una interconsulta médica, debe aclararse la posibilidad de afección de otras porciones corporales, sobre todo los compromisos cardiacos, ya que puede haber secuelas que marquen insuficiencia cardiaca o daños en válvulas. En ambos casos además del manejo de la artritis reumatoide, se tendrían que hacer manejo odontológico específico para la alteración cardiaca asociada. La misma conducta regiría en caso de haber afección en otros órganos como pulmones o riñones. En los pacientes con artritis reumatoide, es muy importante por su frecuente asociación, descartar la presencia de síndrome de Sjögren, que es otra alteración inmunológica de tipo IV, ya que conducirá a estados de hiposalivación que repercuten severamente en la condición funcional y psicológica de los pacientes, aumentando la posibilidad de aparición de estomatitis infecciosa, caries, periodontopatías y dificultad masticatoria entre otras, obligando al clínico a manejar los problemas en dos vías, una, la compensación del estado hiposalivatorio y xerostomía y la otra, el manejo de las complicaciones secundarias, dentales y bucales. Cuando el paciente ha sufrido implan-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

tación protésica para corregir defectos severos funcionales, debe considerarse la posibilidad de empleo de profilaxis antibiótica; en el Capítulo 17, *Odontología preventiva,* son discutidas las posturas de la Asociación Americana de Ortopedia al respecto, remitiendo al usuario a esta lectura.

Consideraciones farmacológicas

Todos los fármacos que se emplean en el control de la artritis reumatoide, tienen repercusiones odontológicas directas:

- Salicilatos u otros AINE: Pueden tener repercusiones directas sobre el tiempo de protrombina y función plaquetaria e inducir a sangrados prolongados y posquirúrgicos.

  Su uso prolongado puede originar gastritis o úlceras en el tracto gastrointestinal, lo que limitará la elección farmacológica para fines dentales, particularmente en el empleo de antibióticos, analgésicos y antiinflamatorios.
- Sales de oro: Pueden producir neutropenia y anemia aplásica. Ulceraciones bucales.
- Inmunorreguladores: Todos ellos pueden tener efectos desfavorables sobre las células sanguíneas, provocando disminución de las cuentas leucocitarias y plaquetarias. Ulceraciones bucales terciarias.

La interconsulta médica está indicada en todos los casos de artritis reumatoide, ya que el manejo o compensación de algunos efectos secundarios de los medicamentos, pueden ser altamente convenientes para los fines odontológicos que se persigan en cada paciente.

Exámenes complementarios

En odontología puede ser útil la determinación del tiempo de protrombina a través del INR y el tiempo de sangrado bajo la técnica de Ivy (que determina función plaquetaria), para los pacientes bajo tratamiento de salicilatos. La biometría hemática y el conteo plaquetario son indispensables en pacientes bajo algún tipo de fármaco inmunopresor o sales de oro.

Los resultados anormales y los conteos bajos, implicarán la remisión al médico para que se intente su regulación en caso que el procedimiento dental planeado así lo requiriera, en particular para efectos de cirugía bucal y periodontal, ya que aumenta el riesgo infeccioso, debiendo incluso considerase coberturas antibióticas en los casos de manejo dental por urgencias.

Los procedimientos restauradores *per se,* tal vez no requieran de estas precauciones, pero actividades complementarias, específicamente las de aplicación de anestesia troncular, pueden requerirlos para evitar incidentes o accidentes desfavorables.

En caso de sospecha de síndrome de Sjögren, la biopsia de glándulas menores de labio, es el procedimiento más directo, efectivo y categórico para su diagnóstico.

MANIFESTACIONES ORALES

Directas de la enfermedad son raras, la artitulación temporamandibular es afectada en muy pocas de las veces de manera grave, pudiendo representar en ocasiones un reto en el manejo del dolor y funcional, así como una limitante en la apertura y manipulación durante la atención dental, endodóntica o periodontal.

Manifestaciones por efectos secundarios a los fármacos, pueden ser la aparición de petequias en paladar blando y faringe, por consumo de salicilatos y fármacos inmunodepresores y citotóxicos que afectaran las cuentas o la función plaquetarias. El sangrado abundante preoperatorio y posoperatorio, puede estar relacionado con estos mismos grupos farmacológicos. En los casos particulares donde se use ciclosporina se debe vigilar y contrarrestar la posibilidad de agrandamientos gingivales.

Los corticosteroides empleados por tiempo prolongado, pueden conducir además a la aparición de estomatitis infecciosa, sobre todo la de tipo micótico.

Han sido reportadas úlceras en lengua, piso de boca y carrillos por el uso de sales de oro, secundarias a un rechazo inmunitario del organismo a este tipo de sustancias. Cuando la artritis reumatoide está relacionada con el síndrome de Sjögren se observarán cambios oculares, vaginales, respiratorios y bucales, relacionados con falta de lubricación salival o mucosa, manifestado por grados variables de resequedad.

La hiposalivación favorecerá la acumulación de placa dentobacteriana, disminuirá la protección salival y la renovación mineral de las estructuras dentales, lo que puede llevar al incremento de caries y periodontopatías.

Las caries y la enfermedad periodontal son enfermedades que además pueden estar incrementadas en pacientes que, por limitaciones motoras, no puedan ejecutar adecuadamente los procedimientos de higiene oral (ver Capítulo 17, *Odontología preventiva*).

SÍNDROME DE SJÖGREN

Es una enfermedad inmunitaria compleja donde parecen combinarse procesos tipo II, III y IV, de tal forma que por participación linfocítica y de células plasmáticas (productoras, en el caso de esta enfermedad, de autoanticuerpos), el tejido glandular exocrino es destruido, en particular el lagrimal y el salival.

La formación de complejos inmunitario favorece la aparición de manifestaciones extraglandulares (artritis no erosiva, fenómeno de Raynaud*). El síndrome de Sjögren puede ser primario, condición que lo asocia a la transformación maligna con la aparición de linfomas. Se denominará síndrome de Sjögren secundario al que se encuentra

* Fenómeno de Raynaud. Cambio vascular que produce palidez en dedos por frío o estrés, seguido de eritema y dolor.

asociado a otras enfermedades inmunopatológicas como artritis reumatoide, lupus eritematoso, esclerodermia o polimiositis y es el tipo de síndrome Sjögren más frecuente.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

No se tiene un panorama claro sobre la etiología, si bien existen indicios de que el síndrome de Sjögren se desarrolla como producto de una afección viral previa en un individuo sensible. Por lo general, sólo en el síndrome de Sjögren primario se ha observado su asociación con complejos mayores de histocompatibilidad y antígenos leucocitarios humanos del tipo B8, DR3, y Dw3. La predilección acinar del virus del tipo Epstein–Barr, citomegalovirus y de variedades de retrovirus, los asocia como el factor promotor de cambios nucleares, citoplasmáticos y en la membrana celular de glándulas salivales, lagrimales y otras. Estos cambios originados por la alteración del material cromosomal nuclear (modificación genotípica), que redundan en cambios estructurales celulares (expresión fenotípica), hacen que la célula se modifique lo suficiente para ser identificada ahora como extraña, por el sistema de vigilancia inmunitario, lo que estimula la participación de linfocitos T y activa los de tipo B para la formación de autoanticuerpos, que destruirán progresivamente a los tejidos de secreción externa.

Los cambios neoplásicos asociados al síndrome de Sjögren primario son de la estirpe B linfocítica, con la posibilidad de aparición de macroglobulinemia de Waldenström, mieloma de cadenas ligeras y mieloma múltiple. Existen motivos para pensar que puedan existir razones hormonales debido a la frecuencia mayor en mujeres (9:1), lo que no excluye por la misma razón un factor genético predisponente.

MANEJO MÉDICO

El diagnóstico de la enfermedad se realiza por valoración clínica de boca y ojos, además de la implementación de pruebas de laboratorio para detectar procesos autoinmunitario y examen histológico de tejido glandular salival.

En la boca hay signos evidentes de disminución o ausencia de la secreción salival o hiposalivación:

- Resequedad evidente o falta de reserva salival, que es el cúmulo salival en reposo en el fondo del vestíbulo oral.
- Sintomatología como fisuramiento lingual, ardor de mucosas y xerostomía (sensación subjetiva de resequedad).
- Disminución de la capacidad secretoria bajo estimulación: < 1 mL/minuto.
- Aumento bilateral del volumen parotídeo.

Para evaluar los cambios ocurridos en la secreción lagrimal se realizan:

- Tinción con rosa de Bengala. La coloración es retenida en fisuramientos y erosiones corneales secundarios a la resequedad.
- Prueba de Schirmer. Se coloca en el borde del párpado una tira de papel absorbente. Es positiva para determinar hiposecreción, cuando son obtenidos menos de 8 mm de lágrima a los cinco minutos.

Los exámenes de laboratorio que pueden estar relacionado con síndrome de Sjögren, aunque no específicos son:

- Elevación de anticuerpos antinucleares. Títulos superiores 1:320.
- Elevación del factor reumatoide. Títulos mayores a 1:320.
- Aparición de anticuerpos contra un antígeno nuclear del síndrome de Sjögren–B, denominado anti–La; positivo en los casos de síndrome de Sjögren primario (50 a 70%). También es posible observar anti–Ro contra el antígeno síndrome de Sjögren–A del núcleo. No son exámenes específicos pues ambos son positivos en casos de lupus eritematoso.

Desde el punto de vista histopatológico, el examen del tejido glandular es confirmatorio. El procedimiento es sencillo, tomándose como muestra histológica, glándulas salivales de la porción interna del labio.

Por razones de diferencia en el pronóstico y manejo, todo esfuerzo debe ser hecho para discriminar síndrome de Sjögren primario del síndrome de Sjögren secundario. En los casos de síndrome de Sjögren secundario, además de la realización de las pruebas clínicas, histológicas y de laboratorio antes descritas, debe descartarse la posibilidad de artritis reumatoide, lupus eritematoso, polimiositis, esclerodermia o cirrosis biliar primaria. En los casos positivos de síndrome de Sjögren secundario debe manejarse la enfermedad primaria además del síndrome de Sjögren.

El manejo de esta enfermedad, consiste propiamente en el manejo sintomático de la alteración glandular. Los cambios lagrimales se compensan con lubricantes del tipo metilcelulosa. En tanto que para manejo de los cambios orales se emplean lubricantes orgánicos, procurando que no contengan vehículos alcohólicos, saliva artificial y el uso de sialogogos, vía estimulación física, olfatoria, gustativa o farmacológica (pilocarpina). Se recomienda consultar la sección de *Hiposalivación* en el Capítulo 17. Medidas preventivas como excelente higiene oral, eliminación de hábitos tabáquicos, alcohólicos y neuróticos, evitarán la irritación mucosa. La valoración farmacológica para detección y sustitución de elementos anticolinérgicos, es una medida de alto beneficio para atenuar la falta o ausencia total salival. En los casos de resequedad vaginal o dispareunia, pueden emplearse lubricantes vaginales hidrosolubles. Cuando hay síntomas extraglandulares graves como pueden ser afecciones pulmonares y renales, o en caso de desarrollo de linfoma, se emplean fármacos de tipo esteroideo, citotóxicos e inmunodepresores como ciclosporina y ciclofosfamida, respectivamente.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

La participación del cirujano dentista respecto al síndrome de Sjögren es amplia, puede ser el responsable del diagnóstico inicial, ser requerido en interconsulta para confirmar el diagnóstico y en ambas situaciones ser el responsable de atender y prevenir la aparición de lesiones y complicaciones orales. Los procedimientos de valoración ya han sido discutidos en la sección anterior, si el diagnóstico es síndrome de Sjögren primario, el paciente debe ser canalizado además con un hematólogo u oncólogo para que la posibilidad de aparición o presencia de linfomas sea manejada para prevenir su manifestación o reducir la velocidad de desarrollo. En el caso que el síndrome de Sjögren sea secundario, deberá canalizarse con el médico especialista idóneo, de acuerdo con la enfermedad primaria asociada. La otra posibilidad es que el cirujano dentista sea consultado por el internista, inmunólogo, oftalmólogo u oncólogo, para que realice un examen oral y una biopsia de glándulas salivales menores, esta última para confirmar la enfermedad. Una vez establecido el diagnóstico se debe proceder a tener una serie de estrategias para valorar de manera periódica y atender o disminuir el factor de riesgo del desarrollo de enfermedades dento bucales por ausencia o disminución de saliva. Como objetivos principales de los cuidados preventivos a proveer se encuentran:

- Disminución del riesgo carioso y de la fragilidad adamantina.
- Disminución del riesgo a desarrollar periodontitis
- Evitar resequedad y fricción de las mucosas
- Evitar la aparición de estomatitis infecciosas, particularmente las micóticas.
- Hacer las elecciones restauradoras y protésicas que mejor protejan la condición del paciente, en función del tipo de material y la extensión de las preparaciones.
- Combatir hábitos o situaciones que produzcan resequedad adicional a los tejidos orales, como son el fumar, ingerir bebidas alcohólicas y la respiración por medio de la boca.
- Cuidar que se deterioren lo menos posible aspectos hedónicos como la función gustativa por falta de vehículo físico y sustancias acuosas para la disolución de las sustancias saborizantes.

Consideraciones farmacológicas

Conviene eliminar o sustituir fármacos con efectos anticolinérgicos. En los casos de síndrome de Sjögren secundario se debe vigilar y tomar las medidas convenientes respecto al manejo de la enfermedad primaria. En el síndrome de Sjögren primario o cuando se atienden alteraciones extraglandulares, se debe observar en el manejo dental la posibilidad de que se estén administrando citotóxicos e inmunodepresores que afectarán aspectos como la reparación tisular, capacidad defensiva y capacidad hemostática (plaquetas).

Exámenes complementarios

Además de los ya indicados para el diagnóstico, puede ser necesario biometría hemática, cuenta plaquetaria y determinación del tiempo de sangrado por la técnica de Ivy (descripción detallada en el capítulo 10), si el paciente estuviera recibiendo inmunodepresores o citotóxicos.

MANIFESTACIONES ORALES

Ya han sido mencionados varios cambios orales, como parte inherente de la enfermedad. A manera de presentación sumaria es posible listar los siguientes:

Resequedad bucal. Ausencia del aspecto lubricado de la mucosa (figura 11–2).

Hiposalivación. Carencia de reserva salival o disminución de la secreción estimulada, menor a 0.5 a 1 mL/minuto. Signo.

Xerostomía. Sensación real o imaginaria de ausencia o disminución salival. Síntoma.

Placa dentobacteriana. Aumento del volumen y diversidad bacteriológica.

Caries. Aumento de susceptibilidad. Aumento del número de lesiones, caries radicular, caries incisal y caries rampante.

Periodontitis. Asociado a las modificaciones que sufre la placa dentobacteriana.

Estomatitis infecciosas. Aumento de la susceptibilidad para desarrollar infecciones oportunistas por grupos de candida. Las cepas bacterianas afectarán con frecuencia, áreas faríngeas.

Aumento parotídeo. Incremento bilateral del volumen de las glándulas.

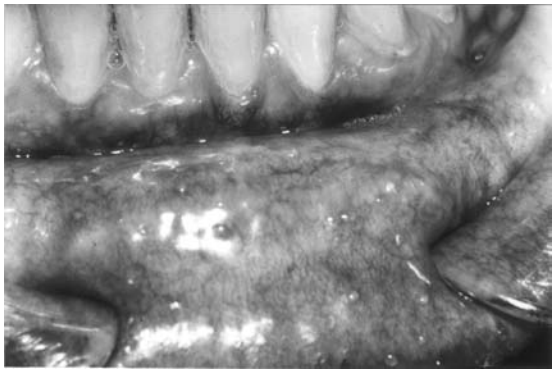
Disgeusia. Cambio en el sabor por ausencia de vehículo y diluyente acuoso.

Disestesias. Cambios en la sensibilidad y aumento del frote mucoso, con el desarrollo de la sensación de ardor y dolor. Sensación de engrosamiento de la mucosa lingual y alteración de las cualidades estereoespaciales.

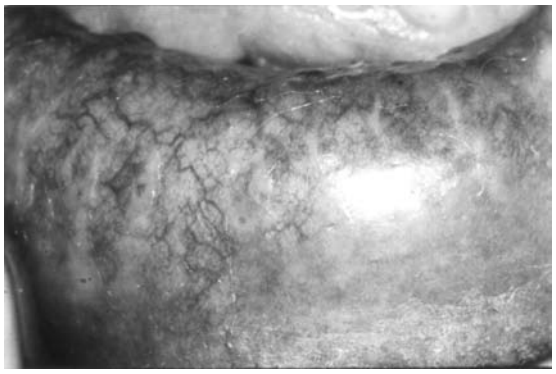
Otros. Los que se agreguen por enfermedades asociadas y por tratamiento farmacológico (del síndrome de Sjögren o de los padecimientos primarios). El espectro de manifestaciones orales puede llevar al paciente a estados profundos de insatisfacción y frustración psicológica, introduciéndose aspectos asociados a la conducta del paciente, neurosis y depresiones en el manejo dental.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Enfermedad de tipo inmunitario mixto donde aparecen autoanticuerpos **(A/Ac)** que dañan a proteínas del núcleo y membrana celular, así como a productos citoplasmáticos;



A



B

C

Figura 11–2. A. Respuesta normal de glándulas salivares menores. Secreción estimulada con la sola evocación del sabor del limón. **B.** Síndrome de Sjögren. Respuesta a la misma prueba. Eversión de la salida de la glándula sin secreción. Notar puntilleo. **C.** Paciente con síndrome de Sjögren. Aspecto brillante y liso, con falta de elasticidad de la mucosa del carrillo. Lengua con el mismo aspecto y fisuramiento secundario a la falta de lubricación.

ejemplo, las fibras colágenas de los tejidos de sostén. A esta respuesta le acompañan la formación de complejos inmunitarios y el desarrollo de estados inflamatorios en los vasos (vasculitis). Es paradigma de enfermedad multisistémica, multifactorial (factores genéticos, hormonales y ambientales) y multipatogénica (combinación de procesos inmunopatológicos II y III). A menudo se presenta en mujeres fértiles.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

No es clara la etiología de esta enfermedad, ni los mecanismos exactos por los cuales se perturba el sistema inmunitario normal. Han sido identificados como agentes promotores aspectos genéticos, ambientales y hormonales; sin embargo, no se conoce como influyen o interactúan entre ellos para que la enfermedad se presente o se perpetúe. Entre estos factores se encuentran:

a. Genéticos.
- Complejos mayores de histocompatibilidad C4A, B8, DR3. Se observa una mayor presentación en grupos con este tipo de marcadores, con 5% de posibilidad de que se presente el padecimiento entre parientes directos.
- Deficiencias en el sistema del complemento.

b. Ambientales.
- Radiación ultravioleta. Factor principal en la activación y reactivación de lupus eritematoso sistémico.
- Fármacos. Ha sido identificada una gran variedad de fármacos con diferentes indicaciones terapéuticas, relacionados con la presencia de lupus eritematoso sistémico. Aunque con potencial bajo, han sido listados algunos antibióticos de uso odontológico como penicilina, tetraciclina y estreptomicina.
- Padecimientos virales. Retrovirus.

c. Hormonales.
- Aumento estrogénico.
- Descenso de andrógenos.

Como posibilidad explicativa, la combinación de estos factores provoca la aparición de autoantígenos por lesión tisular, lo que a su vez provoca la aparición de reguladores inmunitarios como las interleucinas que influyen en la hiperfunción de algunas células de competencia inmunitaria como CD4 (linfocitos cooperadores).

La subsecuente estimulación de linfocitos B, provoca la aparición de (A/Ac) que se fijan selectivamente a moléculas proteicas y ácidos nucleicos, dañando el tejido de sostén de diferentes órganos. Secundariamente se provocará la formación de complejos inmunitarios que además activan al sistema del complemento en porciones endoteliales (vasculitis), lo que terminará produciendo reacciones inflamatorias que conducirán a una destrucción hística vascular y de áreas vecinas de consecuencias variables; por ejemplo, este fenómeno afecta la estructura y función renal, en al menos 50% de los pacientes con lupus eritematoso sistémico.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El lupus eritematoso discoide se limita a piel, manifestándose como placas eritematosas con descamación queratósica, es común en la región malar. La variedad sintomatológica y de afectación orgánica es mayor en el sistémico, incluyendo además de las erupciones discoides, cambios como fotesensibilidad, ulceraciones bucales y daños orgánicos.

Entre las manifestaciones más frecuentes extradérmicas se puede observar pleuritis, pericarditis, artritis, proteinuria, convulsiones, psicosis y disminución de cualquiera de los elementos formes sanguíneos, además de la disfunción inmunitaria intrínseca. Pueden observarse manifestaciones de síndrome de Sjögren secundario.

Las pruebas de laboratorio, presentan cambios inmunitarios variados como cambios positivos en células lupus eritematoso, títulos aumentados de A/Ac contra antígenos nucleares como anticuerpos antinucleares (ANA), anti–DNA y Anti–Sm. Puede dar resultados falsos positivos a pruebas serológicas para sífilis.

El diagnóstico de lupus eritematoso sistémico es complicado y sólo se da cuando cuatro o más de las características clínicas antes mencionadas, respaldadas por pruebas de laboratorio sugerentes, se combinan.

MANEJO MÉDICO

El tratamiento del lupus es sintomático desde que la etiología o los mecanismos sutiles de inducción no están adecuadamente dilucidados. El manejo dependerá de la gravedad del problema y de los órganos involucrados de manera específica.

Por ser frecuente en mujeres en edad fértil, el apoyo psicológico y la información educativa médica son importantes en la pareja, ya que la fertilidad no es afectada, pudiendo obtenerse un adecuado control de la enfermedad, la que además puede entrar en periodos de remisión mejorando el pronóstico para la procreación. Son muy útiles las medidas generales de prevención, como el uso de cualquier método físico o químico que sirva de protector solar. La variedad en el manejo farmacológico es amplia incluyendo antipalúdicos, AINE, estrógenos, citotóxicos y corticosteroides.

En los casos más leves se emplea hidroxicloroquina. Al involucrarse las articulaciones se emplean AINE. Los estrógenos pueden implementarse en casos donde el desbalance hormonal detectado lo requiera. Cuando son observadas afectaciones pulmonares, gastrointestinales y renales, el empleo de citotóxicos como la ciclofosfamida y azatioprina o de corticosteriodes del tipo de prednisolona o metilprednisolona pueden emplearse solos o en combinación; debiéndose vigilar estrechamente los efectos que estos fármacos puedan causar sobre las células sanguíneas, la función de las glándulas suprarrenales y sobre la activación o reactivación de infecciones. La nefropatía y la hipertensión arterial que puede derivarse de ella, deben atacarse de forma intensa.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

El manejo dental de pacientes con antecedentes de lupus eritematoso sistémico, estará influenciado particularmente por:

- La terapia empleada en el manejo de lupus eritematoso sistémico.
- La afectación de otros órganos.
- La selección farmacológica en odontología.

Los procedimientos de operatoria dental y protésicos no ofrecen retos particulares, aunque siempre será recomendable el contacto médico para conocer el estado real de la enfermedad y los pormenores en el manejo farmacológico. Los procedimientos de tipo quirúrgico deben ser evitados en periodos activos de la enfermedad o sus agudizaciones, ya que la exposición quirúrgica de antígenos del tejido de sostén submucoso, pudiera complicar el manejo médico; el cirujano dental o el periodoncista pudieran obtener resultados cicatrizales deficientes con riesgo de infección secundaria por deficiencia reparativa. Se debe tomar en cuenta las reacciones a los fármacos prescritos por el conocido efecto que la penicilina y las tetraciclinas pueden tener sobre la activación lupoide; la misma conducta es sugerida para las intervenciones quirúrgicas bucales efectuadas. Es aconsejable por su frecuencia que durante el interrogatorio y la interconsulta médica se descarten problemas renales asociados y sea concertado un manejo en corresponsabilidad con el médico. Un procedimiento similar debe adoptarse en caso que otros órganos o sistemas estén involucrados, como puede ser el sistema hematopoyético, el gastrointestinal o el pulmonar.

Consideraciones farmacológicas

En los casos asociados a manifestaciones artríticas, el consumo prolongado de AINE puede afectar la selección farmacológica en odontología, ya que la irritación gástrica que eventualmente pudiera provocar, prevendría el uso de esta vía para la prescripción dental. La ingestión de ácido acetilsalicílico y otros AINE, debe inducir a evitar interacciones farmacológicas que afecten el tiempo de sangrado, así como a evaluar sus efectos sobre la función plaquetaria (véase Capítulo 10, sección correspondiente a *Manejo de pacientes con alteraciones secundarias en la coagulación*).

Cuando el paciente reporta estar empleando citotóxicos o corticosteroides durante el interrogatorio, la interconsulta médica es irremplazable debido a que se pueden presentar varias condiciones adversas para un escenario odontológico, como son complicaciones reparativas, aumento del riesgo infeccioso, cambios sustanciales en la función y componentes hematológicos e inmunitarios. El uso prolongado de estas sustancias provoca que infecciones leves se agudicen, infecciones ocultas como es el caso de la tuberculosis se activen y que las heridas quirúrgicas, corran un riesgo infeccioso.

El efecto que se observa en la duplicación celular, además de los cambios hematológicos e inmunitario mencionados, puede afectar la calidad reparativa, lo que llevará a resultados insatisfactorios, a prolongación del periodo reparativo y al riesgo de infección secundaria de las heridas. En particular cuando la terapia ha sido sobre la base de corticosteroides, puede existir algún grado de insuficiencia adrenal que sea necesario compensar, para evitar una crisis; algunos esquemas de manejo al respecto son descritos en la sección de *Insuficiencia suprarrenal* del Capítulo 8. Como ya se indicó, la prescripción antibiótica debe ser vigilada para ser retirada oportunamente en casos de funcionar como inductor de agudizaciones o reactivaciones de lupus eritematoso sistémico.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Para regular su tratamiento y establecer las bases para una interconsulta médica eficiente, el odontólogo debe solicitar biometría hemática, cuenta plaquetaria y tiempo de sangrado (técnica de Ivy) en caso haber antecedentes de afección por lupus eritematoso sistémico al sistema sanguíneo, o cuando se estén ingiriendo corticosteroides o citotóxicos. Pueden requerirse más exámenes dependiendo de la posibilidad que otros órganos estuviesen involucrados, para lo cual se transfiere al lector a los capítulos sobre la enfermedad específica en este texto.

MANIFESTACIONES ORALES

Por efecto directo de la enfermedad pueden presentarse ulceraciones bucales que no presentan áreas de predilección, las lesiones tienden a formar cicatriz o deformación del área afectada. Su manejo puede ser a través del uso de esteroides tópicos. En los labios se presentan lesiones cutáneas discoides, aisladas o relacionados con las lesiones de la región malar.

Otras manifestaciones pueden ser por efecto de los fármacos que ingieren los pacientes o por la multiafección orgánica. Ya fueron descritas las complicaciones potenciales reparativas e infecciosas por el uso fármacos. Por disfunción plaquetaria debida al empleo excesivo de salicilatos, en los casos de artritis asociada, pueden favorecer la aparición de petequias en áreas de irritación, sobre todo en el paladar duro y blando. Los citotóxicos y corticoesteroides pueden favorecer la aparición de lesiones virales y estomatitis de tipo micótico.

Los complejos inmunitarios que se forman por la patogenia propia de la enfermedad pueden inducir a lesiones petequiales palatinas por vasculitis o cuando a ésta se agrega trauma directo o succión.

La asociación de lupus eritematoso sistémico con síndrome de Sjögren es menos frecuente que con la artritis reumatoide, en caso de existir se pueden observar cambios oculares, vaginales, respiratorios y bucales, relacionados con falta de lubricación salival o mucosa, manifestado por grados variables de resequedad.

ENFERMEDADES ESTOMATOLÓGICAS DESCAMATIVAS, VESICULOSAS Y ULCEROSAS

Existen lesiones, de la mucosa oral de origen local o cutáneo, determinadas por mecanismo inmunopatológicos, caracterizadas por una reacción inflamatoria intensa con adelgazamiento o vesiculación clínica o subclínica inicial y ulceración inmediata, con severo enrojecimiento de la lesión y perilesional. Estos hallazgos clínicos son comunes para padecimientos como penfigoide benigno de las mucosas penfigoide cicatrizal, liquen plano erosivo y buloso , pénfigo vulgar, eritema multiforme y una serie de manifestaciones de origen variado como pueden ser el nutrimental, metabólico, hormonal, alérgicos, infecciosos y otros que se manifiestan con el signo común de una descamación gingival grave, gingivitis descamativa. Otro tipo de padecimiento que se presenta en la mucosa oral, con gran influencia inmunopatológica, es la denominada estomatitis aftosa recurrente, que se aborda al final de esta sección.

El primer grupo de lesiones se manifiesta por flictenas de tamaño variado que van desde manifestaciones microvesiculares que clínicamente presentan una variedad tonal de rosa a rojo intenso, vesículas (menores a 5 mm) y bulas (mayores a 5 mm). El trauma oral o las manipulaciones clínicas pronto producen ruptura o desprendimiento de la cobertura epitelial, dejando áreas ulceradas, sangrantes y dolorosas. Si bien la encía es un lugar preferente para su aparición, pueden observarse también en carrillos, paladar duro y blando, lengua, labios y piso de boca. Las lesiones orales con frecuencia son heráldicas, precediendo la aparición de signos en otras porciones corporales o estan asociadas de manera simultánea a lesiones en piel u otras mucosas como conjuntiva, faringe, laringe, esófago, vagina y recto.

El diagnóstico clínico puede ser complicado, pues los padecimientos mencionados no tienen preferencia por áreas anatómicas o funcionales, edad o aspecto de la lesión, ya que guardan un gran parecido inicial, convirtiéndose en irreconocible al ulcerar. Por lo general, es necesario recurrir a los estudios histológicos, sanguíneos e inmunohistológicos, para llegar al diagnóstico correcto. Algunos elementos que pueden contribuir a establecer un diagnóstico presuntivo pueden ser:

- Sexo. En este tipo de manifestaciones, se presentan con frecuencia en mujeres jóvenes y de edad media.
- Tipo de ampolla: Flácida o tensa. Son más tensas las de penfigoide beningo de las mucosas y liquen plano.
- Ruptura pronta, pénfigo vulgar.
- Apariencia. Por ser subepiteliales penfigoide benigno de las mucosas, penfigoide cicatrical y liquen plano buloso, son lesiones hemorrágicas.
- Reacción a la presión, pénfigo vulgar, su contenido se dispersa lateralmente.
- Signo de Nikolsky positivo. Formación vesiculosa a la fricción en pénfigo vulgar.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Presencia de otras lesiones. El liquen plano buloso o atrófico puede ser confirmado con la presencia simultánea de lesiones reticulares en boca o piel. Puede sospecharse de penfigoide cicatrical si existieran lesiones oculares o en otras mucosa. El pénfigo vulgar se acompaña de lesiones bulosas en piel.

Referente a la patogénesis de estas enfermedades que se presentan por separación epitelial del tejido conectivo (penfigoide benigno de las mucosas, penfigoide cicatrizal y liquen plano buloso) o por lesiones intraepiteliales (pénfigo vulgar), separación de los queratinocitos (células epiteliales) entre sí. En seguida se da una breve descripción de algunos de los distintos mecanismos de unión célula–célula, tejido–tejido y los elementos moleculares de unión que eventualmente pueden actuar como estímulos inmunitarios, induciendo a una respuesta lesiva inmunopatológica.

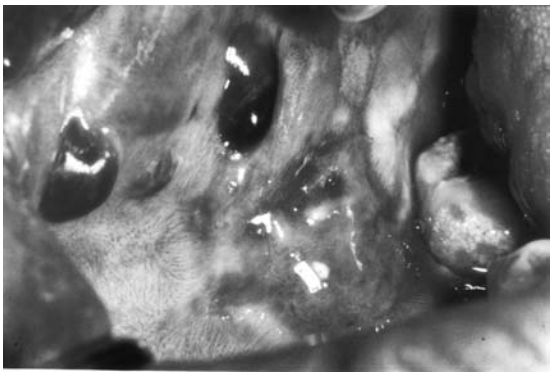
- **Adherencia entre queratinocitos.** Proteínas con capacidad de adhesión electrostática (carga superficial), del tipo de las cadherinas, placoglobinas, desmoplaquinas, desmogleínas y glucoproteínas.
- **Desmosomas.** Concentraciones proteicas distribuidas a lo largo de la membrana celular: Placoglobulinas, integrinas y desmoplaquinas I y II. Unión queratinocito–queratinocito. Una unión desmosomal completa, la forman dos hemidesmosomas, uno de cada célula contribuyente y una zona de reacción intermedia.
- **Membrana basal.** Zona de transición entre epitelio y tejido conectivo que ofrece varios mecanismos de unión tejido–tejido. En la porción vecina al epitelio o lámina lúcida (término de microscopia electrónica, por ser una zona clara), se encuentran las proteínas epiligrina, laminina y moléculas de adhesión extracelular que ofrecen unión a integrinas de los queratinocitos de la capa basal epitelial. Próxima al componente conectivo se encuentra la lámina densa, constituida sobre todo por colágena tipo IV, la cual se "ancla" a colágena VII del tejido conectivo contiguo.
- **Hemidesmosomas.** Las constituyen los mismos tipo de placoglobulinas, desmoplaquinas I y II de las uniones desmosomales completas, sólo que por estar en contacto con la membrana basal, en lugar de tomar contacto con otro hemidesmosomas, lo hace con epiligrinas y lamininas de la lámina lúcida por medio de proteínas denominadas integrinas de la variedad 6 integrina y 331 integrina.

PENFIGOIDE BENIGNO DE LA MUCOSA

Enfermedad ampular originada por un proceso inmunitario tipo II. El penfigoide benigno de la mucosa produce lesiones vesiculares y bulosas por separación de epitelio de la mucosa del tejido conectivo que lo sostiene. Pocas veces se observa una flictema intacta en la boca, por lo general se rompe rápidamente, tomando el aspecto secundario de una úlcera que deja denudado el tejido conectivo, lo que la hace inicialmente una lesión sangrante (figura 11–3 A y B).

Enfermedades parecidas, indistinguibles por métodos histológicos o de inmunodiagnóstico, pero con un comportamiento clínico que las identifica, son penfigoide cicatrizal y penfigoide buloso. El primero inicia con lesiones en conjuntiva, pudiendo acompañarse de manera variable por lesiones en boca (60%), vagina, recto, uretra, faringe, laringe y cavidad nasal; el penfigoide buloso se encuentra restringido a piel, acompañando de manera infrecuente de lesiones en boca. Bajo el punto de vista de la evaluación bioquímica e inmunitaria, los penfigoides benigno

A



B

Figura 11–3. A. Penfigoide benigno de la mucosa. Enrojecimiento de la encía de diente lateral a lateral superior, acompañados de lesión vesicular que se ha roto, dejando escapar contenido serosanguinolento. B. Mismo paciente con penfigoide benigno de la mucosa. Lesiones intactas en la mucosa del carrillo.

de la mucosa y cicatrical lucen cercanos, siendo difícil separarlos como entidades distintas, pero quedando por explicar la predilección monofocal del penfigoide benigno de la mucosa, a diferencia de el cicatrical que se manifiesta en distintas membranas mucosas y eventualmente en piel, 10% de las veces.

En el penfigoide benigno de mucosa, la región más afectada es la encía, bajo la apariencia de una lesión descamativa. Las mujeres son las más afectadas (62%), presentándose generalmente después del sexto decenio de vida, aunque no esta descartada la posibilidad de observarse en infantes y adolescentes. El curso clínico es frecuentemente benigno, presentándose ardor o comezón, seguidos de dolor al ulcerarse las lesiones.

En los casos de penfigoide cicatrical, los ojos pueden resultar seriamente dañados, pudiendo llegar a causar una ceguera obstructiva, secundaria a la cicatrización de las lesiones. Simblefarón y anquiloblefarón que conducen a entropion, triquiasis y erosión conjuntival, a los cuales sigue una reparación fibrosa, que se convierte en la razón de una deficiencia visual por obstrucción.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La causa de este grupo de enfermedades,no ha sido identificada, si bien presentan mecanismos inmunopatológicos similares. La falta de anticuerpos circulantes en el penfigoide benigno de la mucosa hace que los estudios inmunitarios sean precarios, pues aumenta la complejidad técnica para su estudio. Sirviendo entonces el tipo como modelo para interpolar, se han identificado los antígenos penfigoide benigno–1 y penfigoide benigno–2 relacionados a las desmoplaquinas de los hemidesmosomas, lo que provoca la estimulación de células inmunocompetentes y la aparición consecuente de **A/Ac** de la variedad IgG_1 e IgG_4 con capacidad de activar el sistema del complemento. La unión **A/Ag–A/Ac,** provocará alteraciones en los mecanismos de adhesión, la posterior participación del complemento, **A/Ag–A/Ac–C',** producirá lesiones inflamatorias con atracción de PMN y linfocitos que pueden producir daño agregado en los queratinocitos, provocando histológica y clínicamente separación del componente epitelial de la mucosa de su tejido conectivo subyacente. Esto por supuesto da una idea de lo ocurrido, pero no explica los mecanismos íntimos del daño a la membrana basal con la consecuente separación intertisular en los penfigoides benignos y cicatrizal. Tampoco aclara la existencia de lesiones cicatrizales este último, las cuales son atribuidas a linfocitos T, probablemente con capacidad citotóxica.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Examen histológico

Cuando el cuadro clínico es sugerente de penfigoide, y/o sea benigno o cicatrizal, el estudio histológico simple por medio de una biopsia confirmará la impresión clínica inicial (figura 11–4).

Inmunodiagnóstico

Los estudios de inmunodiagnóstico por fluorescencia o peroxidasas, pueden ser útiles pero no indispensables para diferenciar las manifestaciones de penfigoide de liquen plano buloso. Sin embargo, bajo las condiciones de un cuadro clínico oscuro, la valoración histológica convencional, pudiera ser acompañada de estudios inmunitarios directos pues sólo en penfigoide buloso existen anticuerpos circulantes. Esto implicaría tomar un fragmento adicional para evaluación por las técnicas de inmunofluorescencia o inmunoperoxidasas. El fragmento de tejido para este tipo de estudio debe ser a diferencia del estudio convencional histopatológico, de una zona vecina intacta. El médico debe llamar por anticipado al laboratorio patológico, solicitando los medios en que será transportado este tipo de espécimen, pues aunque no imposible, la fijación tradicional con formalina dañaría o limitaría la calidad interpretativa. El estudio consiste en identificar en el propio tejido la fijación de A/Ac, tipo IgG, con anticuerpos producidos en otras especies contra globulinas humanas (IgG, IgA, IgM y sus diferentes subclases) y otras proteínas como complemento y plasmina. La unión A/Ac con un anticuerpo exógeno dará la respuesta positiva, esto con la distribución espacial en el tejido ofrecerá una conclusión diagnóstica. En el caso de alguna variedad de penfigoide, el resultado positivo, se acompaña de una concentración de indicadores luminosos (fluoresceína) o visuales (quemadura por peróxido), exactamente el límite entre tejido conectivo y epitelial.

En los casos de penfigoide buloso, por existir A/Ac sanguíneos circulantes, se puede utilizar suero del paciente, aplicándolo a tejido mucoso de otra especie, usualmente

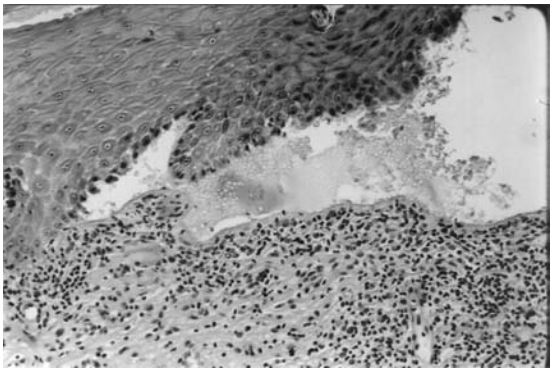


Figura 11–4. Penfigoide benigno de la mucosa. Vista histológica preparada con hematoxilina y eosina. En la porción superior se observa el grosor epitelial total, separado del tejido conectivo, conservando la integridad de la capa basal. En la parte media de la imagen, se observa un espacio formado entre los tejidos, llenado por cúmulo de líquido seroso y sangre. El segmento inferior es una vista del tejido conectivo mostrando un infiltrado inflamatorio linfocitario moderado.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

esófago de simio, lo que por reacción cruzada permitirá la fijación de los autoanticuerpos circulantes del paciente. Ahora como en los estudios directos, se aplica una batería de anticuerpos contra globulinas y proteínas humanas, formando un emparedado: tejido exógeno–suero del paciente–anticuerpos antihumanos con indicadores visuales. Si no existieran A/Ac circulantes en el suero del paciente, la cadena se interrumpe y el resultado es negativo. Esto puede ser falso positivo si no existieran anticuerpos circulantes en un caso verdadero positivo, como puede ser en una situación en que las manifestaciones clínicas de la enfermedad, son leves o tempranas. En caso positivo como en el caso del método directo, se observará para penfigoide benigno, una distribución en la zona de unión entre el epitelio y el tejido conectivo de la mucosa.

La relativa ventaja del procedimiento indirecto es que es más sencillo y agradable para el paciente que se toma una muestra de sangre en lugar de un espécimen para biopsia, lo cual también es un procedimiento complicado para el médico, pues el tejido puede tornarse móvil, romperse o esfacelarse. Asimismo, las muestras tisulares como las hematológicas se manejan de acuerdo con las indicaciones del laboratorio, por lo que deben conocerse por anticipado, en particular cuando no se hace uso frecuente de este tipo de valoraciones complementarias.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

La condición clínica varía si se atiende a un paciente con alguna variedad de penfigoide, siendo el estomatólogo el responsable de las manifestaciones orales, o si además se debe ofrecer atención odontológica dentoperiodontal.

Manejo del penfigoide

Si el diagnóstico primario proviene desde la consulta dental, el médico debe asegurarse que no existan lesiones oculares o cutáneas a través de las debidas interconsultas.

Cuando existen lesiones en piel u otras mucosas como sucede con penfigoides buloso y cicatrizal, el manejo de la condición debe dejarse al médico, quién por lo general emplearán una terapia sistémica de inmunodepresores del tipo esteroides. La intervención del odontólogo es para procurar cuidados locales. Considerando la terapia usada por el médico, se dosificará el uso de esteroides tópicos, como fluocinonida a 0.05%, (Topsyn Gel®) o clobetasol (Dermatovate® México, Temovate® EUA), pudiendo emplearse adyuvantes para reducir molestias, que van desde enjuagues de bicarbonato, al uso de antiinflamatorios locales con capacidad analgésica como bencidamina HCl, (Vantal BF®) y el uso de antisépticos potentes para evitar la infección agregada de las superficies ulceradas que puede contribuir marcadamente a las molestias orales, clorhexidia a 0.12%, preferentemente sin vehículo alcohólico, que sería irritante (Perioxidin®).

El diagnóstico y manejo del penfigoide benigno de la mucosa corresponde exclusivamente al cirujano dentista con las interconsultas convenientes con el dermatólogo, inmunólogo u oftalmólogo, para descartar otro tipo de penfigoide o si existiese duda sobre el diagnóstico final. El uso de esteroide tópicos suele ser suficiente, aunque en casos severos podrá utilizarse una terapia sistémica equivalente de 40 a 50 mg/día de prednisona dividida en varias dosis, combinada con terapia tópica por dos semanas. Conforme el cuadro mejore se establecerá un esquema de abandono de la terapia sistémica, que debe ser gradual. El uso de esteroides no es sin complicaciones, por lo que el clínico debe reconocer los cambios endocrinos (hiperglucemia), metabólicos (efectos cicatrizales) cardiovasculares (retención de líquidos y aumento de presión arterial), cambios de humor e irritación gástrica entre otros, que estos productos pudieran mostrar. Pacientes que no respondan a estas dosis es mejor tratarlos con fármacos en combinación como la azatioprina (Imuran®) hasta 150 mg por día, de preferencia reduciendo la dosis del esteroide. En casos refractarios o que no respondan a bajas dosis de prednisona o su equivalente, el manejo debe ser en coordinación con un médico especialista competente, para sortear los efectos de dosis mayores esteroideas o de una terapia combinada.

Atención odontológica

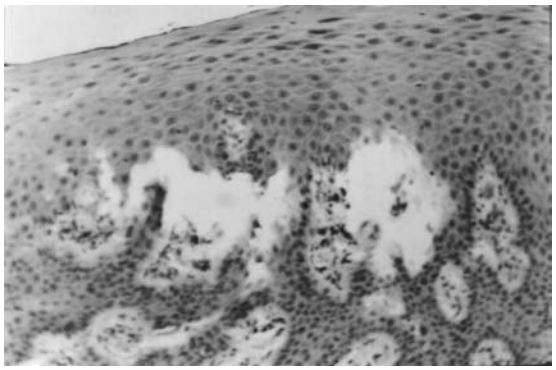
Si la situación es distinta y el paciente con alguna de las variedades de pénfigo se encuentra bajo tratamiento, es preferible por comodidad para el propio paciente esperar a que las lesiones orales hubiesen desaparecido y la terapia esteroidea o inmunodepresora suspendida. Si se tratase de una urgencia odontológica, deben tomarse en cuenta los medicamentos que el paciente está utilizando para evitar duplicaciones (sinergismos), interacciones desfavorables y predecir la respuesta a la atención odolotológica ofrecida.

PÉNFIGO VULGAR

Es una enfermedad vesicular que se presenta en piel y mucosas. Su presentación en la mucosa oral precede con frecuencia a las lesiones cutáneas, en 45% de los casos sólo son observadas lesiones en mucosa. Las vesículas o bulas formadas son delgadas, debido a que son intraepiteliales, originadas por un proceso de acantolisis (separación de células en el estrato espinoso del epitelio de la mucosa, principalmente) (figura 11–5). Las lesiones orales, se rompen con facilidad, dejando erosiones o ulceraciones sobre la superficie de la mucosa, (figura 11–6).

El pénfigo vulgar tiene un inicio discreto, se observa sobre todo en la mucosa de los paladares duro y blando, afectando más a mujeres que a hombres. Su inicio se da alrededor del quinto decenio, mostrando ciertos rasgos que sugieren una predisposición étnica en grupos mediterráneos y judíos.

El pronóstico depende mucho del diagnóstico temprano, la enfermedad puede tener complicaciones letales,



Figuras 11–5. Pénfigo vulgar. Bula intraepitelial compatible con este tipo de pénfigo. Nótese proceso de acantolisis.

pues en casos de manifestaciones masivas puede provocar la muerte del paciente por varias causas como infección, descompensación del volumen de líquidos, complicaciones renales, cardiacas y electrolíticas.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Ha sido posible identificar un antígeno sobre la membrana celular de los queratinocitos que es una proteína normal denominada 130 kD, que es un componente desmosomal, perteneciente a la familia de las cadherinas, homóloga o idéntica a la desmogleína II. La fijación de IgG a la desmogleína produce la aparición de un activador de plasminógeno que por lisis proteica provoca la aparición de acantolisis, al alterar éste y otros mecanismos de unión de los queratinocitos.

Ya que la desmogleína II no es un componente de los hemidesmosomas, la capa basal permanece unida al tejido conectivo vecino a través de su unión a la membrana basal.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Examen clínico

La presencia de vesículas en otras partes del cuerpo ayudará a la integración diagnóstica. Las vesículas o bulas orales no son diagnósticas ni por aspecto o posición. Y aunque son muy flácidas es un rasgo difícil de valorar de manera objetiva. El signo de Nikolsky usualmente es positivo; esta prueba consiste en raspar la mucosa yugal con un objeto romo, es positivo si apareciera una lesión bulosa.

Examen histológico

El estudio histológico simple por medio de una biopsia confirmará la impresión clínica inicial (figura 11–5). La flacidez que presentan las flictonas de pénfigo vulgar hacer que la toma de la muestra puede ser difícil y el tejido ser desgarrado, complicando la interpretación microscópica.

Inmunodiagnóstico

Los estudios de inmunodiagnóstico por fluorescencia o peroxidasas, pueden ser útiles pero no indispensables para el diagnóstico de pénfigo vulgar la imagen histológica convencional es altamente indicativa. En estos casos de pénfigo vulgar por existir A/Ac sanguíneos circulantes, se pueden utilizar métodos de diagnóstico indirectos, empleando el suero del paciente, aplicándolo a tejido mucoso de otra especie, por lo general el esófago de simio, lo que por reacción cruzada permitirá la fijación de los autoanticuerpos circulantes del paciente, posteriormente se aplica una batería de anticuerpos contra globulinas y proteínas humanas, formando un emparedado: tejido exógeno, suero del paciente, anticuerpos antihumanos con indicadores visuales. Si no existieran autoanticuerpos circulantes en el suero del paciente, la cadena se interrumpe y el resultado es negativo. En caso positivo, se observará sólo una distribución intraepitelial. La relativa ventaja del procedimiento indirecto es que es más sencillo y menos desagradable para el paciente, ya que se toma una muestra de sangre en lugar de un espécimen para biopsia, lo cual también es un procedimiento complicado para el médico, pues el tejido puede tornarse frágil, romperse o esfacelarse. Los métodos de inmunodiagnóstico directo e indirecto ya han sido tocados con mayor detalle al describir su uso en la sección anterior sobre penfigoide benigno de las mucosas.

MANEJO MÉDICO

El tratamiento del pénfigo vulgar debe ser rápido y intensivo, usualmente requiere terapia sistémica abase de corticosteroides, con dosis de inicio superiores a 50 mg por día. Para evitar los efectos secundarios adversos de los esteroides se han intentado terapias combinadas con otros inmunodepresores e inmunorreguladores como azatioprina y levamisol, respectivamente. También se ha intentado la plasmaféresis y la activación de la función adrenal por medio del uso de hormona adrenocorticotrópica.

El manejo es reforzado con terapia con corticosteroides locales como fluocinonida a 0.05% (Topsyn Gel® México, Lidex® EUA, o clobetasol 0.05% (Dermatovate®–Mex,–Temovate® EUA), aplicados directamente en las lesiones orales o con inyecciones intralesionales de corticosteroides de acción prolongada como metilprednisolona (Depo–Medrol®).

Ya ha sido mencionada la posibilidad de uso de prescripciones para manejo sintomático con el fin de disminuir las molestias de los pacientes, entre las que se encuentran enjuagues de bicarbonato, uso de antiinflamatorios locales con capacidad analgésica como bencidamina HCl, (Vantal BF®) y la indicación de antisépticos potentes para evitar la infección agregada de las superficies ulceradas que puede contribuir marcadamente a las molestias orales; se sugiere clorhexidina a 0.12% sin vehículo alcohólico, que sería irritante.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

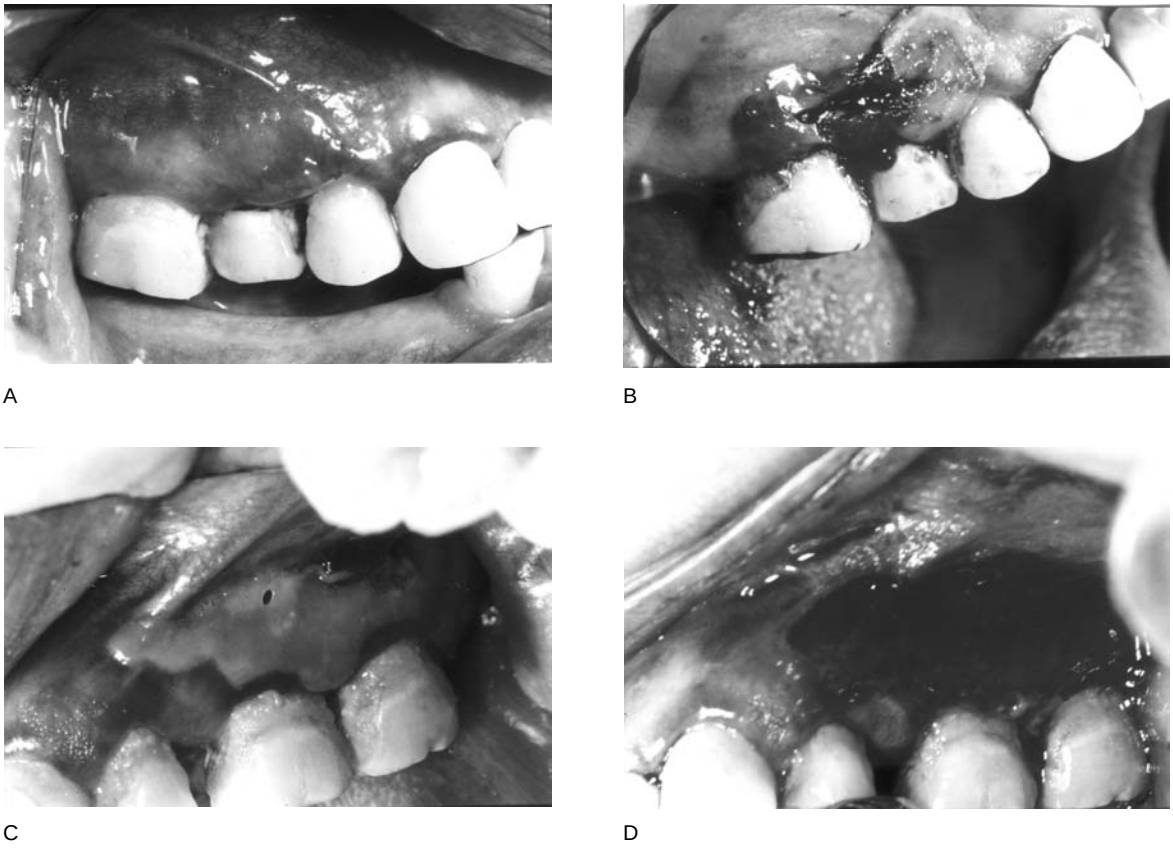


Figura 11–6. A. Pénfigo vulgar. Cambios sugestivos de lesión en la zona de el segundo premolar y primer molar. **B.** Signo de Nikolsky positivo. **C.** Lado izquierdo del mismo paciente. Bula de gran tamaño. **D.** Misma lesión que en **C.** La cobertura epitelial ha sido eliminada para facilitar la curación. A pesar del eritema fiero (intenso), la lesión no es sangrante, pues conserva la porción basal del epitelio.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

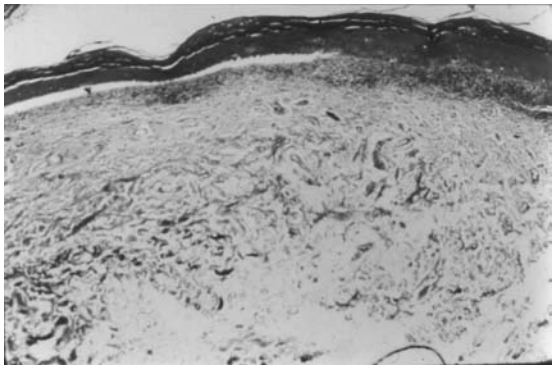
Las lesiones orales deben ser atendidas prioritariamente, pudiendo seguir los esquemas de tratamiento y de atención sintomatológica propuestos en la sección Manejo médico. Si el paciente en tratamiento de pénfigo vulgar se presenta a la consulta, es preferible por comodidad para el propio paciente esperar a que las lesiones orales hayan desaparecido y la terapia esteroidea o inmunodepresora suspendida. Si se tratase de una urgencia odontológica, debe tomarse en cuenta los medicamentos que el paciente utiliza para evitar duplicaciones (sinergismos), interacciones desfavorables y predecir la respuesta a la atención odontológia ofrecida.

Recordando que un paciente con esteroides posiblemente pueda requerir terapia complementaria esteroidea de acuerdo con protocolos clínicos como los que se expresan en el Capítulo 8. Los pacientes con pénfigo vulgar pueden estar recibiendo estos compuestos en dosis altas por tiempo prolongado.

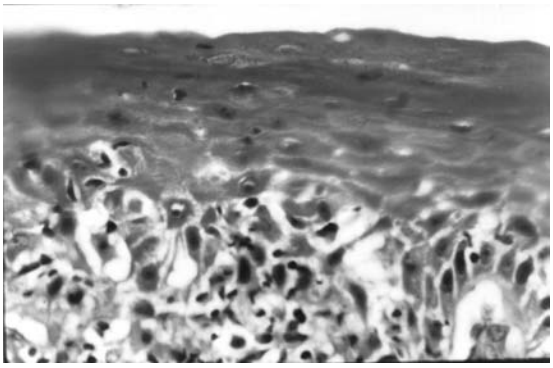
LIQUEN PLANO BULOSO Y EROSIVO

Este padecimiento es una dermatitis común que con frecuencia se manifiesta en la mucosa oral. Su presentación clínica es polimorfa, además de las formas erosiva, ulcerativa y vesicular que son los tópicos de discusión de este capítulo, existen la papular y la reticular. La descripción histológica típica de liquen plano corresponde a:

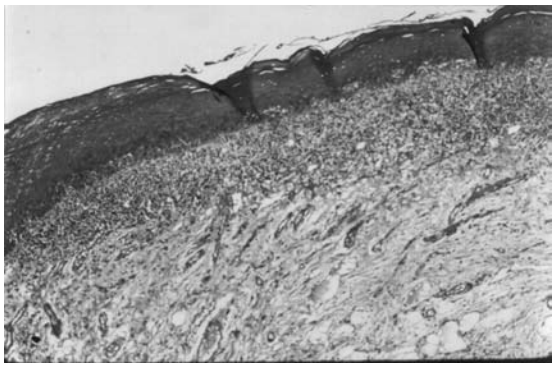
- **a.** Destrucción de la capa basal epitelial, por licuefacción degenerativa.
- **b.** Una banda definida de densa infiltración linfocítica subepitelial.



A



B



C

Figura 11–7. A. Liquen plano buloso. El epitelio se observa separado del tejido conectivo, con una marcada atrofia. Es característica la clara delimitación del infiltrado crónico, inmediatamente subyacente a la zona de unión intertisular. Hematoxilina y eosina 40X. **B.** Liquen plano atrófico. Vista de gran magnificación, donde se observa severa atrofia epitelial y la liquefacción que provoca el infiltrado inflamatorio linfocítico en la capa basal epitelial. Hematoxilina y eosina 400 X. **C.** Liquen plano reticular. En contraste a las vistas **A** y **B,** nótese el grosor epitelial normal y queratinización aumentada de capa superficial. Infiltrado inflamatorio circunscrito a la zona inmediata subepitelial que ha destruido la capa basal epitelial y eliminado las prolongaciones (digitaciones) típicas de los epitelios de las mucosas orales. Hematoxilina y eosina 40X.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

A

B

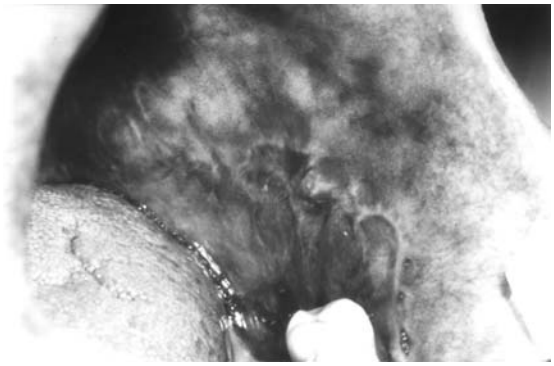
Figura 11–8. A. Liquen plano buloso. La figura muestra enrojecimiento generalizado gingival, con una bula intacta en la región correspondiente al diente central inferior derecho. **B.** Bula rota con vaciamiento del contenido líquido seroso y esfacelo de la cobertura epitelial con exposición del tejido conectivo subyacente.

c. Dependiendo de la variedad:
- Vesicular o buloso. Desprendimiento de la capa epitelial del tejido conectivo subyacente. Espacio que es llenado por edema formado por un fluido eosinofílico claro que contiene eritrocitos (figura 11–7 A).
- Erosivo y ulcerativo. Grado variable de atrofia epitelial. (figura 11–7 B).
- Papular. Acantosis
- Reticular. Acantosis y queratosis (hiperqueratosis, ortoqueratosis o paroqueratosis) (figura 11–7 C).

La variedad reticular es la más observada en la boca, si bien rara vez se presenta en forma pura, por lo general es acompañada de cambios atróficos. La mucosa oral y la lengua son las áreas más afectadas. La encía tiende a presentar las formas vesiculares o bulosas (figura 11–8). Las manifestaciones atróficas (figura 11–9), se presentan en carrillos, siendo nuevamente la encía un lugar de preferencia. Su sintomatología es similar al pénfigo benigno de la mucosa, descrito en la sección precedente. El inicio de este tipo de lesiones es después del cuarto decenio de la vida es ligeramente mayor la prevalencia en mujeres, aunque en hombre inicia más tempranamente.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La causa de liquen plano es desconocida, se relaciona con estrés y existe la disputa sobre la posibilidad de ser una condición preneoplásica. El proceso inmunológico de hipersensibilidad tardía, tipo IV, explica la patogénesis de este padecimiento. La destrucción de la capa basal es atribuida a la presencia de linfocitos $CD8^+$ que junto con los queratinocitos afectados y las células de Langerhans aportan varias citocinas o activadores proinflamatorios, que provocan destrucción tisular adicional y perpetúan la respuesta inflamatoria. En el medio aparecen IL–1 , IL–13, TNFγ, IFN , entre otros, lo que induce a la aparición de lamininas, integrinas e ICAM–1 (moléculas de adhesión intercelular), que no están presentes en células intactas, lo que sugiere su aparición secundaria a daño celular. También son observados cambios sobre la membrana celular como es la aparición de CMH II (complejos mayores de histocompatibilidad), que induce la activación de células inmunocompetentes y la activación y congregación de más células linfocitarias que serán adyuvantes en el proceso de daño hístico. El mecanismo patogénico íntimo muestra que a diferencia de una condición de normalidad, en el liquen se encuentran aumentadas las células de Langerhans y los dendrocitos epiteliales y conectivos que tienen la capacidad de procesar material antigénico y presentarlo a células efectoras, como son los linfocitos $CD4^+$ o cooperadores. Pudiera presumirse que antígenos no identificados hasta el momento son tomados y transformados por estas células, induciendo a una respuesta tipo IV de (hipersensibilidad tardía) y daño del estrato basal epitelial. Esta misma capacidad se ha identificado en las células epiteliales de la mucosa oral en el liquen plano, pues se han identificado en su



A

B

C

Figura 11–9. A. Liquen plano atrófico. Lesión localizada en la mucosa del carrillo, vecina al premolar inferior. El cambio dominante es atrófico; sin embargo, en la periferia se pueden observar estrías queratinizadas. **B.** Enrojecimiento persistente que no ha cedido a la terapia periodontal desinflamatoria convencional. El comportamiento clínico y la biopsia comprobatoria mostraron ser compatibles con liquen plano erosivo. **C.** Lesiones de liquen plano atrófico en encía, mixtas blancas y rojas. El epitelio necrótico forma una seudomembrana.

superficie celular, complejos antigénicos de los complejos mayores de histocompatibilidad (CMH II), que interactúan con los linfocitos de reconocimiento antigénico $CD4^+$, estimulándolos, provocando con ello la ulterior aparición de linfocitos $CD8^+$, citotóxicos. A pesar de tanta certeza en la identificación de elementos bioquímicos una pregunta prevalece: ¿qué causa la activación linfocitaria?

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Examen histológico

Cuando el cuadro clínico es sugerente de liquen plano, en particular cuando es acompañado de manifestaciones cutáneas, el estudio histológico simple por medio de una biopsia confirmará la impresión clínica inicial (figura 11–7).

Inmunodiagnóstico

En vista de que la respuesta inmunopatológica mediada por inmunoglobulinas, la respuesta a métodos directos o indirectos será negativa (Véase Inmunodiagnóstico, antes), lo que de alguna forma es informativo sin ser diagnóstico. Por inmunofluorescencia o inmunoperoxidasas es posible notar depósitos en el seno del tejido conectivo de fibrinógeno, material inflamatorio inespecífico.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Es preferible por conveniencia y comodidad para el paciente y útil para la continuidad del tratamiento electivo dental (endodóntico, operatorio, periodontal y quirúrgico), atender primero las lesiones orales y esperar que estas sanen. Cuando se emplea terapia esteroidea, es conveniente esperar a que la homeostasis orgánica se restablezca, antes de iniciar tratamiento dental completo, en particular si las acciones incluyen intervenciones quirúrgicas o extracciones dentales. Si se trata de una urgencia odontológica, deben tomarse en cuenta los medicamentos que el paciente tome o haya ingerido, para evitar duplicaciones (sinergismos), interacciones desfavorables y predecir la respuesta a la atención dental ofrecida.

El tratamiento con esteroides aplicados de manera tópica, por lo genenral es suficiente para controlar las lesiones de la mucosa oral y encías. En casos más rebeldes puede intentarse la aplicación intralesional o sistémicas de corticosteroides. Para manejo tópico resulta útil el empleo de fluocinonida 0.05%, (Topsyn Gel®) o clobetasol (Dermatovate® [México] Temovate® en EUA), pudiendo emplearse diversos adyuvantes para reducir molestias, como enjuagues de bicarbonato, uso de antiinflamatorios locales con capacidad analgésica tales como bencidamina HCl (Vantal BF y A®) antihistamínicos en solución como difenhidramina (evitando vehículos alcohólicos); la indicación de antisépticos potentes que eviten una infección agregada en las superficies ulceradas, puede contribuir marcadamente a contrarrestar molestias orales. Se sugiere emplear clorhexidina a 0.12% sin vehículo alcohólico, que sería irritante, como Perioxidin®. En casos severos podrá utilizarse una terapia sistémica equivalente de 30 a 40 mg/día de prednisona dividida en varias dosis, combinada con terapia tópica. Conforme el cuadro mejore se establecerá un esquema de abandono de la terapia sistémica, que debe ser gradual. En ocasiones es conveniente utilizar esteroides de larga duración, aplicados de manera profiláctica para reducir recurrencias, tanto en su frecuencia como severidad, como el acetato de metilprednisolona 40 mg (Depo–medrol®) cada 15 o 30 días, combinado con terapia tópica, dependiendo de la condición sistémica del paciente. Después se mantiene la dosificación tópica y finalmente se abandona ésta, si el cuadro clínico lo permite.

De acuerdo con el criterio clínico puede ser empleada inmediatamente una dosis única de hidrocortisona, 100 a 500 mg en cuadros muy agudos, seguidos del empleo de esteroides de acción prolongada.

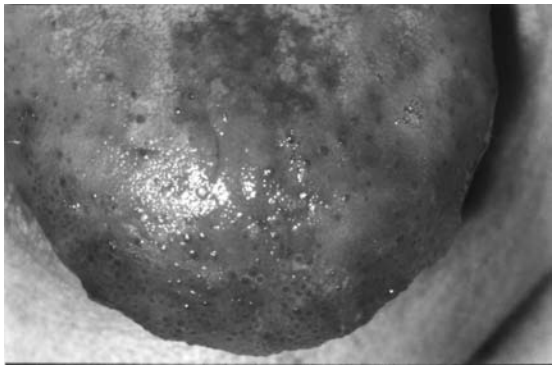
ERITEMA MULTIFORME

Es una enfermedad inflamatoria citolítica de origen inmunitario que afecta piel y mucosas. Aparece en forma leve o grave (diseminada), producto del daño perivascular de vasos sanguíneos superficiales, causando lesiones que van desde eritema leve hasta necrosis masiva y generalizada de los epitelios cutáneos y mucosos.

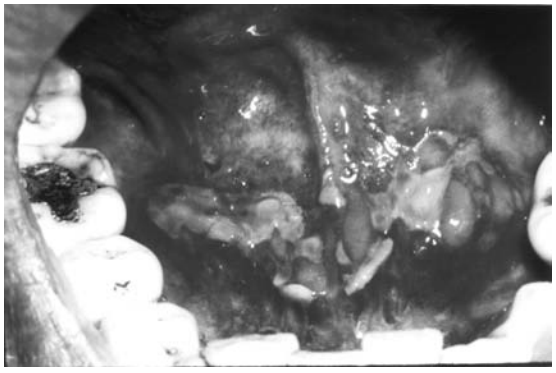
Existen tres variantes clínicas de este padecimiento identificables:

- Menor. Lesiones eritematosas, con halos rojos más intensos que se describen como dianas, se presenta después de algunos días posteriores a sufrir cefalea, fiebre y malestar general. Pueden aparecer lesiones vesiculosas. En boca, el eritema es difuso y las lesiones vesiculares o bulosas se rompen rápidamente, ulcerándose y siendo muy dolorosas (figuras 11–10 y 11–11).
- Crónico. Es insidioso, con episodios de recuperación y recaída. Es la forma más leve de eritema multiforme, pudiéndose confundir con otras entidades como ulceras aftosas; las lesiones no son tan sugestivas como en el menor.
- Mayor. Manifestación grave que afecta piel y mucosas de manera simultánea, lo delicado del padecimiento, son las grandes bulas que le acompañan y los diversos órganos que compromete como genitales, labios, ojos y esófago. Se producen grandes áreas con costras en piel y lesiones seudomembranosas en mucosas. Se le conoce también como síndrome de Stevens–Jonhson, sobre todo en los casos extremos.

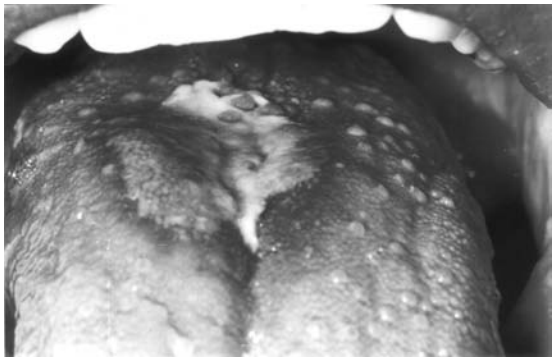
© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.



A



B



C

Figura 11–10. A. Eritema multiforme. Cambio eritematoso después de la ingesta de antibiótico penicilínico para afección faríngea. Lengua, tercio anterior dorsal. **B.** vesículas que han ulcerado el piso de la boca. La historia clínica registra cambio de medicamento para control de presión arterial. La sintomatología remitió con terapia sistémica y local con corticosteroides y sustitución del fármaco. **C.** Cambio asociado a herpes simple recurrente. En este episodio se detectaron lesiones intranasales asociadas. Lesión bulosa, ulcerada, en dorso de lengua, cubierta por una seudomembrana necrótica.

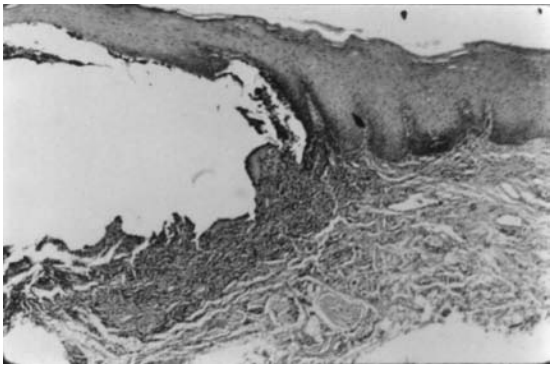


Figura 11–11. Eritema multiforme. Proceso destructivo y necrótico del epitelio de revestimiento de la mucosa. La figura muestra una vesicula vacía con infiltrado inflamatorio subepitelial.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Ha sido posible relacionar al eritema multiforme con la presencia preliminar de virus, neoplasias y medicamentos de diversa índole, como se identifican en el cuadro 11–2. El mecanismo de inducción mejor identificado es una inflamación que produce vasodilatación y aumento de permeabilidad, causada por las presencia vascular de complejos inmunitarios (vasculitis secundaria). Histológicamente se observa edema intercelular con coágulos amorfos eosinófilos, con formación focal de microvesículas o macrovesículas. La vasodilatación exuberante favorece la formación de edema y la aparición de zonas de separación al nivel de la membrana basal. Existe una migración leucocitaria intensa, que incluye células mononucleares; los linfocitos presentes corresponden principalmente a la variedad T y entre ellos los cooperadores o CD4. La tinción con inmunofluorescencia es negativa para anticuerpos en la membrana basal o epitelio, pero es positiva para IgG y C3, en zonas vasculares profundas, por presencia de complejos inmunitario (lesión inmunopatológica tipo III). El antígeno involucrado en la mayor parte de los casos es un fár-

Cuadro 11–2 Factores antigénicos relacionados con eritema multiforme

Fármacos	Infecciones
Penicilina	Herpes simple
Salicilatos	Histoplasmosis
Barbitúricos	Micoplasma
Carbamacepina	
Fenilbutazona	
Enfermedades sistémicas	**Otros**
Enfermedad de Crohn	Neoplasias
Enfermedad de Addison	Radioterapia
Sarcoidosis	Alimentos

maco, seguido por frecuencia por el virus del herpes simple. La razón por la cual una persona es propensa a desarrollar eritema multiforme, o el porqué lo desarrolla de manera leve o severa, así como la explicación de las formas crónicas, son aspectos no aclarados aún.

MANEJO MÉDICO

El eritema multiforme menor o crónico que se manifiesten sólo con lesiones orales deben ser atendidas por el odontólogo. El éxito del tratamiento depende del pronto reconocimiento del antígeno desencadenante, para su suspensión como en el caso de fármacos asociados, o bien para dar tratamiento con aciclovir (Zovirax®) en los casos asociados al virus herpes simple. Aunque el eritema multiforme es una enfermedad autolimitante, es conveniente el uso de elementos que pudieran sintomáticamente ayudar a mejorar el cuadro clínico, con antihistamínicos (difenhidramina sin vehículo alcohólico), analgésico y antipiréticos. El uso de corticosteroides tópicos fluorados, para mejor absorción mucosa como fluocinonida (Topsyn®) o un esteroide más potente, como clobetasol, (Dermatovate® México, Temovate® EUA), pueden ser muy útiles. En los casos de lesiones floridas cutáneas o bajo el cuadro de eritema multiforme mayor se requerirá la participación del médico especialista, ya que además de los lineamientos antes mencionados, será necesario el empleo de corticoides sistémicos solos o combinados con otros inmunodepresores.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

En el caso de un paciente en tratamiento dental a quién le aparecieran lesiones, es preferible por conveniencia y comodidad para el paciente y el odontólogo, atender primero las manifestaciones orales de eritema multiforme y esperar a que la terapia esteroidea sistémica hubiera sido suspendida. Si se tratase de una urgencia odontológica, el tratamiento sólo será paliativo, ya que las manipulaciones pueden ser muy dolorosas y sangrantes.

Cuando existan antecedentes de eritema multiforme crónico, deberán observarse suspicazmente las reacciones a fármacos de uso dental.

ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

Aunque la causa permanece desconocida, cada vez es más claro que un mecanismo inmunopatológico determina a este grupo de lesiones, que se caracterizan por la aparición de ulceraciones muy dolorosas, de tamaño y número variables, en la mucosa oral laxa, no queratinizada. Para efectos clínicos pueden clasificarse en cinco grupos principales:

- Menor. Lesiones únicas o múltiples de menos de 1 cm (figura 11–12 A).
- Herpetiforme. Lesiones múltiples muy abundantes y pequeñas, del tamaño de una cabeza de alfiler, menores a 0.3 cm (figura 11–12 B). Herpetiformes por su multiplicidad, no por etiología, distribución o aspecto.
- Mayor. Lesiones únicas o múltiples mayores a 1.5 cm. Aparecen en mucosa móvil, afectando labios, paladar blando y mucosa faríngea. Puede curar dejando lesiones cicatrizales (figura 11–12 C).
- Síndrome de Behçet. Las lesiones orales son similares a las de estomatitis aftosa recurrente mayor, pero se acompañan de cambios ulcerativos en la región genital, se desarrolla uveítis y puede haber artritis.
- Asociada a enfermedades sistémicas. Enfermedades como neutropenia cíclica, granulocitosis, enteropatía por gluten, enfermedades intestinales ulcerativas, deficiencias de absorción y asociadas al complejo B, así como en insuficiencia renal crónica, pueden presentar concurrentemente úlceras múltiples y recurrentes en la mucosa oral (figura 11–12 D).

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La patogenia de la estomatitis aftosa recurrente es similar a la del liquen plano, pero en la primera se destruye todo grosor epitelial, no sólo la capa basal (figura 11–13).

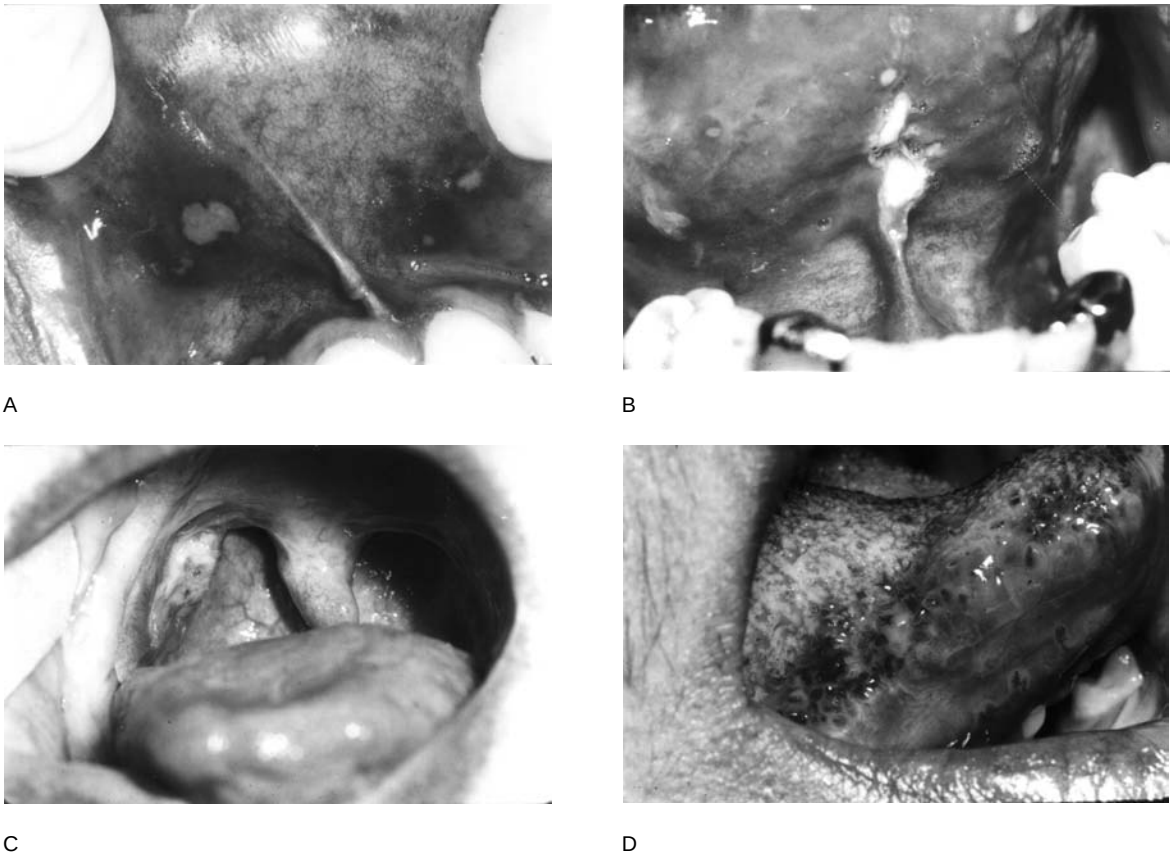
Una causa alergénica de origen alimentario o infeccioso pudiera explicar las razones del desarrollo de este tipo de lesiones.

Ha sido posible aclarar una asociación genética para la expresión de estomatitis aftosa recurrente . Presencia de HLA–B51 en síndrome de Behçet, en etnias distintas A2B12DR5 (en griegos) y HLA–Cw7 (en grupos judíos). HLA DRw10 y DQw1 en pacientes con enfermedad celiaca. En todas estas situaciones la prevalencia e incidencia de la estomatitis son mayores que en el resto de la población.

El mecanismo de lisis del epitelio de la mucosa es atribuido a la presencia linfocitaria T, la cual de manera especulativa puede ser provocada por la presencia un antígeno que reside en el componente epitelial, justificando el tropismo epitelial y la subsecuente destrucción de los queratinocitos.

El elemento linfocitario identificado en la lisis tisular, es la citosina TNF, que además provoca la exposición de moléculas de adhesión celular como ICAM–1 y fragmentos celulares de la membrana y citoplasma que influyen en la quimiotaxis linfocitaria y magnificación de la respuesta inflamatoria.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.



A B C D

Figura 11–12. A. Estomatitis aftosa recurrente menor. Úlceras menores en la mucosa alveolar vecina al frenillo central. Nótese la presencia de lesiones en mucosa no queratinizada, éste es un hallazgo de referencia diagnóstica importante. **B.** EAR herpetiforme. Múltiples lesiones ulceradas en la cara ventral de la lengua, el tamaño de varias de ellas sugiere la variante herpetiforme, las ulceraciones más extendidas, puedan ser úlceras menores o producto de la coalescencia de varias ulceraciones tipo herpético. **C.** EAR Mayor. Úlcera mayor en el pilar faríngeo. En estos casos severos habitualmente es empleada la terapia esteroidea combinada tópica y sistémica, para combatir el desarrollo de la enfermedad y disminuir la severa sintomatología dolorosa. **D.** Asociada a enfermedades sistémicas. Úlceras mayores en borde y tercio anterior lingual, en etapa reparativa avanzada, relacionadas con un episodio de neutropenia cíclica.

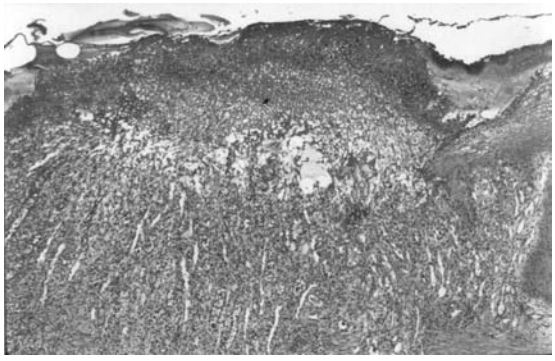


Figura 11–13. Imagen histológica de la estomatitis aftosa recurrente. En el tercio superior se observa el total de la capa epitelial de la mucosa, gravemente alterada. Clínicamente este cambio lucirá como una seudomembrana blanquecina–amarillenta que cubre la ulceración. Los cambios epiteliales están dados por el intenso infiltrado agresor, que se observa en los dos tercios inferiores de la imagen.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

En la estomatitis aftosa recurrente menor es probable que las lesiones no interfieran de manera significativa, con el manejo odontológico rutinario, pero siempre será más sensato para un manejo odontológico más cómodo para el profesional y el paciente, atender primero las lesiones aftosas. Cuando éstas son mayores o herpetiformes el paciente demandará atención urgente de la situación, por lo que su manejo no se asocia a la atención dental electiva simultánea. La historia natural es la de una lesión autolimitante, pero su sintomatología dolorosa, la multiplicidad de lesiones y la recurrencia frecuente son factores que obligan al uso de terapia curativa y adyuvante. Los corticoides tópicos son de gran utilidad, fluocinonida 0.05%, (Topsyn Gel®) o clobetasol (Dermatovate® México Temovate® EUA), en caso de estomatitis aftosa mayor o síndrome de Behçet, el uso de corticoides sistémicos estará indicado. Para aliviar el dolor y en afán de una curación más rápida, se pueden emplear antiinflamatorios locales tipo antihistamínico y bencidamina HCl (Vantal BF®) y la indicación de antisépticos potentes para evitar la infección agregada de las superficies ulceradas que puede contribuir marcadamente a las molestias orales y retrasar la reparación, se sugiere clorhexidina a 0.12% sin vehículo alcohólico, que sería irritante o trociscos de oxitetraciclina (Terramicina®).

REFERENCIAS

Almståhl A, Tarkowsky A, Wikström M: Oral microflora in Sjögren's syndrome. J Rheumatol 1999;26:110–114.

Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CCJ, Plum F: *Cecil: Compendio de Medicina Interna* 4a ed. México: McGraw–Hill; 1999:584–696.

Bez C et al.: GM–CSF mouthrinses in the treatment of severe oral mucositis: A pilot study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1999;88:311–315.

Castellanos JL: Vesicular and bullous diseases (desquamative gingivitis). En: Grant D, Stern IB, Listgarten MA. (Edit). *Periodontics in the tradition of Gottlieb and Orban*. St Louis: Mosby; 1988:434–459.

Castellanos JL: Xerostomía e hiposalivación. Pract Odontol 1989;10:29–40.

De Rossi SS, Glick M: Lupus erithematosus: Considerations for dentistry. JADA 1998;129:330–340.

Dodd MJ, Dibble SL, Miakowski C, MacPhail L, Greespan D, Paul SM, Shiba G, Larson P: Randomized clinical trial of the effectiveness of 3 commonly used mouthwashes to treat chemotherapy–induce mucositis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 2000;90:39–47.

Eversole LR: Inmunopathology of oral mucosal ulcerative, desquamative, and bullous diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1994;77:555–71.

Fox P, Brennan M, Pillemer S, Radfar L, Yamano S, Baum J: Sjögren Syndrome: A model for dental care in the 21st century. JADA 1998;129:719–28.

Gleissner C, Willershausen B, Kasser U, Bolten WW: The role of risk factors for periodontal disease in patients with rheumatoid arthritis. Eur J Med Res 1998;3:387–392.

Harris E: Rheumatoid arthritis. Pathophysiology and implications for therapy. N Engl J Med 1990;322:1277–1289.

Kasser UR, Gleissner C, Dehne F, Michel A, Willershausen B, Bolten WW: Risk for periodontal disease in patients with longstanding rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum 1997; 40:2248–2251.

Kindelman SA, Yeoman CM, Douglas CWI, Franklin C: A comparison of intraoral Candida carrier in Sjögren's syndrome patients with healthy xerostomic controls. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1998;85:162–167.

Laffón RA: Artritis reumatoide. En: Rodés TJ, Guardia MJ (Edit.) *Medicina Interna*. Barcelona: Masson; 1997:3173–3182.

Lozada–Nur F, Miranda C, Maliski R: Double blind clinical trial of 0.05% clobetasol propionate ointment in orabase and 0.05% fluocinonide ointment in orabase in the treatment of patients with vesiculoerosive diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1994;77:598–604.

Lozada–Nur F: Prednisone and azathioprine in the treatment of patients with vesiculoulcerative diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1981;52:257–260.

Nájera MP, Al–Hashimi I, Plemosns JM, Rivera HF, Res T, Haghighat N, Wright JM: Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögren's syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1997;83:453–487.

Russel S, Reisine S: Investigation of xerostomia in patients with rheumatoid arthritis. JADA 1998;129:733–739.

Sapp JP, Eversole LR, Wysoky GP: *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Madrid: Harcourt; 1998:244–276.

Treister N, Glick M: Rheumatoid arthritis: a review and suggested dental care considerations. JADA 1999;130:689–697.

Vázquez RJJ: Lupus eritematoso sistémico. En: Rodés TJ, Guardia MJ (Edit.) *Medicina Interna*. Barcelona: Masson; 1997: 3211–3216.

Vázquez RJJ, Peña SRJM: Otras enfermedades inflamatorias de etiología desconocida: policondritis recidivante, síndrome de Sjögren, paniculitis y enfermedad de Behçet. En: Rodés TJ, Guardia MJ (Edit.) *Medicina Interna*. Barcelona: Masson; 1997:3247–3252.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

12

Enfermedades respiratorias

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

El aparato respiratorio consiste en un conjunto de tubos que inicia en las fosas nasales, continúa con faringe, laringe y tráquea, a partir de la cual se presentarán una serie de divisiones en este sistema de conductos, llamados bronquios, que culminan en los sacos alveolares.

El funcionamiento del aparato respiratorio permite la adecuada oxigenación de los tejidos, necesaria para llevar a cabo el metabolismo energético, además de eliminar el CO_2 que se produce como resultado final de la respiración aerobia. La función ventilatoria disminuye a partir de los 25 años, siendo más marcado el deterioro en la edad avanzada y en pacientes que tienen el hábito de fumar. Contribuyen también a los trastornos ventilatorios la contaminación ambiental o del entorno laboral.

Las enfermedades respiratorias ocupan los primeros 10 lugares como causa de mortalidad entre la población, afectando a individuos de diferentes edades e impactando fuertemente sobre la productividad económica y la vida diaria de los individuos que las sufren. Los trastornos respiratorios son problemas de salud tan comunes que no es raro ver a las personas afectadas en la consulta odontológica, por tanto el cirujano dentista debe estar capacitado para tratarlos de manera segura. En este capítulo se revisarán aquellas enfermedades del aparato respiratorio que obligan a realizar modificaciones en el ejercicio de la odontología.

GRIPE Y RESFRIADO COMÚN

Son enfermedades que comparten características clínicas similares. La gripe es una enfermedad infecciosa causada por virus del género *Orthomyxovirus*, que tienen afinidad por las vías respiratorias altas: nariz, faringe y laringe. Se distinguen tres tipos principales:

- Los virus del tipo A, que son altamente patógenos y potencialmente epidémicos.
- Los del tipo B, que por lo general producen las epidemias, y
- Los del tipo C, los cuales suelen causar manifestaciones clínicas leves.

Los virus de la gripe tienen una gran variabilidad antigénica, esto hace que las personas sean susceptibles a sufrir con frecuencia esta enfermedad. Además se observan constantes mutaciones, de manera espontánea emergen virus con glucoproteínas modificadas o nuevas lo que las hace irreconocibles al sistema inmune y propicia el desarrollo de nuevos cuadros gripales.

La gripe adquiere características epidémicas en el invierno, observándose principalmente en menores de 20 años, en especial niños pequeños. En los adultos mayores la mortalidad es alta.

El resfriado común es una enfermedad similar a la gripe pero con sintomatología menos intensa. Es producido por el género de los rinovirus, de los que se conocen más de 100 serotipos diferentes, lo que dificulta la elaboración de una vacuna. También puede ser causado por el género coronavirus o el virus *Coxsackie A21*. Como la gripe, el resfriado común se presenta con mayor frecuencia en los niños, en la primavera y el otoño.

Ambas son enfermedades muy contagiosas que se transmiten con facilidad por gotitas de saliva o moco contaminadas, o por contacto directo con la persona afectada. El epitelio de las vías respiratorias es el sitio donde se reproducen los virus, desencadenándose una respuesta inflamatoria intensa después de un corto periodo de incubación de 2 a 4 días.

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico de la gripe inicia con dolor de garganta y linfadenitis, cefalea, tos seca, dolor muscular, anorexia, estornudos e irritación conjuntival, lo cual va seguido de rinorrea y obstrucción nasal. No es raro que en los pacientes fumadores el proceso inflamatorio se complique con in-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

fección de las vías aéreas inferiores, produciéndose en casos graves una neumonitis vírica. En los niños, la gripe también puede complicarse con facilidad, presentando manifestaciones gastrointestinales como náusea, vómito, otitis media supurada y sinusitis.

El resfriado común dará manifestaciones similares a las de la gripe, sin embargo, la fiebre es menos frecuente y el ataque al estado general es menos intenso. Las complicaciones que pudieran presentarse incluyen trastornos gastrointestinales, bronquitis, bronquiolitis y bronconeumonía.

El diagnóstico para estas enfermedades se establece con base en los signos y los síntomas.

Tratamiento médico

El manejo de las infecciones virales de las vías respiratorias es sintomatológico, cuyo objetivo es eliminar la fiebre y el malestar general, así como la rinorrea y obstrucción nasal, para ello se emplean antihistamínicos y analgésicos antiinflamatorios no esteroideos. El reposo es importante así como la ingesta abundante de líquidos. No se aconseja emplear antibacterianos, ya que no tienen ningún efecto sobre la evolución de la enfermedad, a menos que hubiera una infección bacteriana agregada.

MANEJO ODONTOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON GRIPE O RESFRIADO COMÚN

Consideraciones y adecuaciones en la consulta odontológica

Dado que estas enfermedades son infecciosas y con facilidad se transmiten, debiera posponerse la consulta odontológica hasta la recuperación del paciente, para evitar el contagio del cirujano dentista o de su personal auxiliar, sin embargo, las urgencias pueden ser tratadas en cualquier etapa de la enfermedad, estableciendo métodos adecuados de barrera. Los cubrebocas simples no son eficientes, se requiere de los multicapas que ajustan con firmeza al contorno facial.

Consideraciones farmacológicas

Es importante evitar las interacciones farmacológicas entre los medicamentos empleados para el tratamiento del resfriado o la gripe y los fármacos de prescripción odontológica. Los antihistamínicos y medicamentos utilizados para contrarrestar los síntomas de estas enfermedades suelen provocar hiposalivación, somnolencia, mareos, náusea, hipotensión ortostática, entre otros efectos secundarios indeseables, lo cual debe tomarse en consideración por el odontólogo; es por ello que en algunos casos se prefiere pedir al paciente que acuda a la consulta acompañado.

Si se emplea ácido acetilsalicílico por tiempo prolongado debe considerarse que éste puede inhibir la agregación plaquetaria, por tanto debe suspenderse una semana antes de realizar procedimientos quirúrgicos.

Las interacciones farmacológicas más importantes entre los medicamentos empleados para el tratamiento de estas enfermedades y los de uso odontológico se describen en el cuadro 12–1.

Exámenes complementarios

Por lo general no se requieren, sin embargo, en casos extremos de uso prolongado de ácido acetilsalicílico, podría verse alterado el tiempo de sangrado de Ivy y a veces, también el tiempo de protrombina.

Manifestaciones orales

No existen manifestaciones orales propias del resfriado común o de la gripe, sin embargo son conocidos los efectos secundarios que producen los antihistamínicos, entre los que destaca la hiposalivación y xerostomía. La falta de saliva produce resequedad de los epitelios. La incidencia de úlceras aftosas y de lesiones herpéticas secundarias se incrementa durante los cuadros gripales y de resfriado.

AMIGDALITIS Y FARINGITIS

Entre las infecciones más comunes en niños y adolescentes están la faringitis y la amigdalitis estreptocócica, causada por el estreptococo –hemolítico del grupo A. Aunque afecta menos a los adultos, cuando se presenta en ellos el cuadro clínico suele ser más severo.

El microorganismo se transmite por vía aérea, por contacto directo de los enfermos o portadores sanos con los individuos susceptibles a la infección. Se han reportado casos de epidemias originadas por consumir agua o alimentos contaminados con el agente causal.

Son diversos los factores que predisponen una faringitis o amigdalitis estreptocócica, destacando el hacinamiento y la convivencia en lugares cerrados.

Manifestaciones clínicas de faringitis y amigdalitis estreptocócica

El inicio de una faringitis o amigdalitis es brusco, se presentan después de un breve periodo de incubación del estreptococo (2 a 4 días). El paciente refiere dolor de garganta que se acentúan al deglutir y se acompañan de fiebre, cefalea, anorexia y ataque al estado general. En los niños se observan también trastornos gastrointestinales como náusea, vómito y dolor abdominal.

En el examen físico se observa edema y eritema en la faringe posterior y muy frecuentemente exudado purulento amigdalino. En todos los casos se acompañan de linfadenitis cervical.

Cuadro 12–1. Fármacos empleados para tratamiento de enfermedades respiratorias. Principales interacciones farmacológicas

Fármaco que recibe el paciente	Medicamentos empleados en la consulta odontológica	Interacción
Formoterol	Corticosteroides	Hipopotasemia
Formoterol, salbutamol	Antidepresivos tricíclicos	Se potencializa el agonista $_2$ adrenérgico
Aminofilina y teofilina	Eritromicina	Se incrementan los niveles séricos de aminofilina y teofilina
Terbutalina	Corticosteroides	Hipocalemia
Corticosteroides	Eritromicina	Retarda el metabolismo de los corticosteroides
	Àcido acetilsalicílico	Retarda el metabolismo de ácido acetilsalicílico y su depuración
	AINE	Incremento en el riesgo de úlcera péptica
	Simpatomiméticos, antidepresivos tricíclicos y meperidina	Agravan un glaucoma preexistente
	Antihistamínicos, fenilbutazona	Disminuye el efecto esteroideo
	Anestésicos generales	Hipotensión severa
	Barbitúricos	Aumenta el efecto sedante
Difenhidramina	Alcohol, depresores del SNC	Incrementa la depresión del SNC
	Atropina	Incrementa el efecto de la atropina
	Barbitúricos y fenilbutazona	Disminuyen ambos efectos
	Epinefrina y norepinefrina	Aumenta el efecto de la epinefrina y norepinefrina

En las personas a quienes se les extirparon las amígdalas el cuadro suele ser menos intenso.

No son raras las complicaciones, entre las que destaca otitis media supurada, sinusitis o abscesos en espacios periamigdalinos. Es importante destacar que a partir de infecciones de faringitis o amigdalitis pueden presentarse fiebre reumática y glomerulonefritis en pacientes susceptibles a estas enfermedades.

El diagnóstico es sencillo cuando el cuadro clínico es característico o se ha presentado una epidemia de ambas; sin embargo, pueden haber errores de diagnóstico por el hecho de que diversos virus producen manifestaciones clínicas similares.

Un frotis faríngeo será de gran utilidad para identificar al estreptococo y deben realizarse antes de iniciar la terapia.

Tratamiento médico de la faringitis y amigdalitis estreptocócica

Se emplean antibióticos buscando erradicar al microorganismo. Para ello se recomienda:

- 1.000,000 de unidades de penicilina G benzatínica, por vía intramuscular, como dosis única.
- 250,000 UI de penicilina V cada 6 horas por vía oral, por 10 días.
- 500 mg de amoxicilina, cada 8 horas por vía oral, por 10 días.
- Eritromicina, 40 mg/kg de peso por vía oral, repartido en 4 tomas, por 10 días (hasta 2 g).
- Los que sufren cardiopatía reumática deben recibir 600,000 UI de penicilina G procaínica cada 12 horas por vía intramuscular durante 2 semanas.

En los casos complicados estos esquemas terapéuticos pueden incrementarse. Tal vez se requiera el empleo de analgésicos antipiréticos para el control de los síntomas. Los abscesos periamigdalinos e infecciones en espacios aponeuróticos requieren de drenaje quirúrgico.

En muchas ocasiones el esquema farmacológico no logra erradicar al estreptococo, habiéndose observado que repetirlo no logra el objetivo deseado, muchos de estos pacientes quedarían entonces como portadores crónicos.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE QUE SUFRE AMIGDALITIS O FARINGITIS DE REPETICIÓN

Consideraciones y adecuaciones en la consulta odontológica

Ante cuadros agudos de amigdalitis o faringitis, la consulta debe suspenderse hasta la desaparición de los síntomas. El odontólogo está en una posición privilegiada para entusiasmar al paciente a que acuda con el médico para recibir tratamiento, buscando erradicar al microorganismo. Esto cobra gran importancia en aquellos pacientes jóvenes que cursan con cuadros de repetición, quienes podrían estar en riesgo de desarrollar fiebre reumática o glomerulonefritis posestreptocócica. En pacientes que sufren constantemen-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

te amigdalitis o faringitis y que refieran tanto inflamación como dolor en las articulaciones mayores, fiebre, eritema en la piel, nódulos subcutáneos, manifestaciones de insuficiencia cardiaca o del SNC, todos estos datos sugieren fiebre reumática y deben ser referidos al médico para descartar o confirmar el diagnóstico e iniciar el tratamiento respectivo. Para mayor información al respecto se remite al lector al Capítulo 4 de este mismo texto, sobre *Profilaxis antibiótica*, que incluye además la descripción y el manejo de pacientes con fiebre reumática.

Si después de sufrir amigdalitis o faringitis el paciente refiere edema facial matutino, de las extremidades inferiores o hematuria, signos sugerentes de glomerulonefritis posestreptocócica (Capítulo 7) amerita su remisión al médico para diagnóstico y de ser necesario, de tratamiento oportuno para evitar daño renal irreversible.

Cuando el paciente esté bajo un régimen farmacológico de erradicación del estreptococo hemolítico del grupo A debe vigilarse durante las visitas al consultorio que cumpla puntualmente con el esquema, para evitar el desarrollo de resistencia a los medicamentos.

Consideraciones farmacológicas

Deben evitarse las interacciones farmacológicas. Algunos ejemplos se pueden observar en el cuadro 12–1.

Los pacientes que han sufrido de modo repetitivo de faringitis o amigdalitis y que han recibido múltiples esquemas antibacterianos sin haber logrado erradicar el estreptococo, pudieran haber desarrollado resistencia a estos fármacos. Esto debe ser tomado en consideración en el momento de prescribir este tipo de fármacos en la consulta odontológica. Por esta razón es importante interrogar a fondo a los pacientes sobre los medicamentos empleados de manera errática, para tomar una decisión sobre su prescripción.

Cabe recordar que la penicilina y sus derivados son los medicamentos que con mayor frecuencia producen alergias.

Exámenes complementarios

Los frotis faríngeos están indicados en pacientes que sufren faringitis o amigdalitis de repetición. Identificar al estreptococo hemolítico del grupo A obliga a remitir al paciente con el médico para el inicio de la terapia de erradicación.

Cuando el proceso infeccioso está en la fase aguda, se puede observar una leucocitosis con neutrofilia en una biometría hemática.

Las estreptolisinas "O" suelen no estar incrementadas en la fase aguda de ambos padecimientos; se detectan una vez que ha concluido el proceso infeccioso. Un incremento de las mismas mayor a 200 unidades Todd es de gran ayuda para diagnosticar fiebre reumática.

Manifestaciones orales

El examen de la cavidad oral permite identificar eritema y edema faríngeos en los pacientes que sufren infección por estreptococos. Las amígdalas se observan edematosas y con secreciones purulentas en los cuadros agudos, en tanto que en los procesos crónicos se puede desarrollar hipertrofia amigdalina, trastorno que comúnmente se asocia con respiración por medio de la boca.

Se ha observado durante los cuadros de estos trastornos un incremento en la incidencia de estomatitis aftosa recurrente y lesiones herpéticas labiales e intraorales secundarias, en los pacientes susceptibles, debido a descensos en los mecanismos de defensa, estos trastornos deben ser tratados de manera paliativa.

SINUSITIS

Es una enfermedad inflamatoria aguda o crónica que afecta la mucosa de los senos paranasales, maxilares y etmoidales. Cuando el proceso inflamatorio tiene una duración mayor de tres meses se cataloga como crónico.

Son diversas las causas que originan este padecimiento, entre las que se incluyen:

- Bacterias. Destacan el *Streptococcus pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Moraxella catarrhalis* y *Haemophilus influenzae*.
- Virus. La mayor parte de los cuadros de sinusitis aguda se presentan como complicación de la gripe y del resfriado común. Se calcula que 0.5% de los casos de resfriado darán origen a sinusitis. *Orthomyxovirus*, *Rinovirus*, *Coxsackie* y *Coronavirus* son los agentes causales más comunes de este grupo.
- Hongos.
- Alergias a polvo, pólenes, contaminantes ambientales, caspa y pelo de animales, entre otros.
- Neoplasias.
- Infecciones de origen odontológico, como abscesos periapicales y periodontales. Representa 10% de todos los casos, siendo las bacterias causantes predominantemente del tipo de estreptococos anaerobios, bacteroides, proteus y bacilos coliformes. No es raro que se originen infecciones combinadas.
- Introducción accidental de cuerpos extraños, como restos radiculares, amalgama odontológica, material empleado en el tratamiento de conductos o implantes.
- Fracturas faciales o procedimientos quirúrgicos como la elevación del seno maxilar para la colocación de implantes.
- Intubación nasotraqueal prolongada.

Manifestaciones clínicas de la sinusitis

Su sintomatología sea aguda o crónica es similar, lo único que difiere entre ellas es la intensidad de las manifestaciones. Se presenta por lo general en pacientes que habiendo sufrido un resfriado, en lugar de recuperarse en 4 o 5 días

manifiestan fiebre, dolor facial matutino localizado en el seno afectado que desaparece de forma gradual conforme transcurre el día, ya que la posición erecta produce el escurrimiento nasofaríngeo de las secreciones, las cuales pueden ser desde claras hasta amarillentas o verdosas. Los pacientes tienen la sensación de pesadez en la cara que se incrementa al agacharse, situación que facilita el desplazamiento del exudado por la gravedad. El escurrimiento posnasal es incómodo y suele ser causa de halitosis, trastornos del gusto, cacosmia, náusea o tos. El paciente suele tener fatiga, congestión nasal y obstrucción de la trompa de Eustaquio. Algunas veces la inflamación se extiende hacia los tejidos blandos periorbitarios produciendo dolor y eritema malar o tal vez haya dolor referido hacia los dientes del maxilar superior, en especial de los molares y premolares, lo que con frecuencia hace que el paciente solicite tratamiento odontológico. La irritación o presión sinusal pueden causar parestesia oral.

Los pacientes con sinusitis crónica pueden sufrir dolor de cabeza a veces por años, antes del diagnóstico. También podrían cursar con bronquitis, tos crónica, cansancio, febrícula y depresión.

Diagnóstico de sinusitis

El cuadro clínico es determinante para identificar este trastorno, en especial cuando es agudo. A la exploración física puede observarse pus en los meatos o advertirse dolor al presionar el área afectada. La percusión de los senos afectados generará un sonido mate, característico de una cavidad ocupada por líquido.

El cultivo de microorganismos es de gran utilidad para identificar el agente causal. Las sinusitis crónicas de origen bacteriológico representan un reto en el diagnóstico, ya que con frecuencia es difícil aislar a los microorganismos, sobre todo porque muchas veces los pacientes han sido tratados con antibióticos de modo repetido de manera insatisfactoria o, las infecciones son polimicrobianas.

Las radiografías muestran opacificación de las cavidades sinusales. Específicamente hablando del seno maxilar, éste puede mostrar una radioopacidad con límites horizontales por el líquido acumulado. Las radiografías de senos paranasales son de gran utilidad, como la de Waters y es reciente el uso de tomografía computarizada.

El empleo de transiluminación o ultrasonido también son de gran ayuda, recientemente la endoscopia ha permitido visualizar de manera directa las cavidades sinusales.

En los pacientes en quienes se sospecha de etiología alérgica, diversas pruebas intradérmicas podrían ayudar a confirmar o descartar este diagnóstico.

Las sinusitis de origen infeccioso son a menudo bilaterales, por tanto contrasta con las sinusitis generadas por lesiones periapicales, que llevan al engrosamiento localizado de la mucosa del seno maxilar contiguo.

Tratamiento médico

La primera elección en el manejo del paciente con sinusitis es el empleo terapeútico de antimicrobianos, a menos que se hubiera revisado quirúrgicamente el seno en cuestión y se identifique alguna otra causa. Suele emplearse amoxicilina o ampicilina y en los alérgicos a la penicilina, cefalosporinas, sulfas o eritromicina.

La terapia antibiótica puede combinarse con fármacos que ayuden a drenar los senos y mejoren la sintomatología. Para ello se utilizan descongestionantes nasales como la neosinefrina en aerosol, cuyo uso debe limitarse a unos pocos días, ya que existe el riesgo de que el paciente desarrolle rinitis farmacológica, trastorno que se caracteriza también por congestión. Cuando las sinusitis son de tipo alérgico se utilizan antihistamínicos. Como estos medicamentos resecan la mucosa, si la sintomatología no cede debe remitirse al paciente con el otorrinolaringólogo o el cirujano maxilofacial para el drenado quirúrgico, ya que la mucosa seca favorece el desarrollo de microorganismos, que vendrían a complicar un cuadro infeccioso ya establecido. Si no existiera drenaje del seno afectado el tejido necrosado puede ser causa de meningitis, septicemia y muerte. Otras complicaciones de la sinusitis aguda incluyen la formación de pólipos, sinusitis subaguda o crónica, osteomielitis, celulitis orbital, fístulas, trombosis del seno cavernoso o absceso cerebral.

Las sinusitis de origen odontogénico refractarias al tratamiento, pueden ser manejadas con clindamicina o metronidazol, fármacos empleados con éxito en infecciones resistentes a la penicilina y sus derivados.

MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON SINUSITIS

Consideraciones y adecuaciones en la consulta odontológica

Es preferible y más cómodo para el paciente posponer la consulta odontológica ante un cuadro de sinusitis aguda, ya que se cursa con fiebre, malestar general y dolor, sin embargo, ante una emergencia dental de otro género no está contraindicada su atención. La sinusitis crónica en cambio no es una gran limitante en el desarrollo del tratamiento odontológico, sin embargo, debe estimularse al paciente para que acuda a la consulta con el otorrinolaringólogo para su curación.

El cirujano dentista pudiera iniciar el tratamiento y enviar al enfermo con el otorrinolaringólogo o el cirujano maxilofacial. Después debe vigilar la conclusión de la terapia, en especial por el hecho de que las sinusitis agudas mal tratadas podría convertirse en sinusitis crónica.

El tratamiento se inicia de manera empírica con la administración de antibióticos como ampicilina, amoxicilina, eritromicina, tetraciclinas o sulfas a dosis relativamente altas para alcanzar a los microorganismos que se desarrollan en las secreciones. También deben prescribirse analgésicos y antihistamínicos, estos últimos administrados en gotas nasales o por vía oral, para abrir el *ostium*, orificio de drenaje del seno maxilar. También puede emplearse la inhalación de vapor como descongestionante.

Cuando se tienen los resultados de un cultivo con antibiograma puede prescribirse el fármaco indicado, asegu-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

rando así el éxito en el tratamiento. El odontólogo debe vigilar muy de cerca la evolución de su paciente, ya que si hubiera obstrucción del *ostium* no habría el drenaje de las secreciones purulentas, corriéndose el riesgo de que se forme un absceso o se generen complicaciones infecciosas que puedan poner en peligro la vida del enfermo. El tratamiento de una sinusitis maxilar crónica es quirúrgico, requiriéndose en ocasiones de la remoción de parte de la mucosa sinusal de recubrimiento.

Con frecuencia las raíces de los molares y premolares superiores están en estrecho contacto con el piso del seno maxilar, a veces sólo separados por una delgada capa de periostio, de tal manera que las lesiones de origen pulpar en estos dientes pudieran generar infecciones localizadas en el piso del antro.

En dado caso que se introduzca de manera accidental un resto radicular en el seno maxilar, es necesario informar al paciente de lo ocurrido. Se hace necesaria la toma de las radiografías periapical y oclusal para ubicar la posición de la raíz. A veces puede removerse el fragmento con una irrigación muy suave del seno maxilar a través del alvéolo. Si el facultativo no tiene suficiente experiencia debe consultarse con el otorrinolaringólogo o el cirujano maxilofacial para que realice la intervención quirúrgica necesaria para su remoción. De no extraerse el fragmento se desarrollará una sinusitis tarde o temprano. A veces después de la extracción de molares o premolares superiores puede generarse una comunicación accidental. El cierre quirúrgico es imperativo en comunicaciones mayores a 5 milímetros, ya que las que tienen menores dimensiones cierran de manera espontánea.

Otros procedimientos odontológicos que pueden producir perforaciones son las apicectomías de los dientes posteriores superiores, lavado de conductos radiculares o colocación de implantes. Como ya fue señalado, sólo requieren cierre quirúrgico aquéllas cuyo diámetro sea superior a medio centímetro.

Consideraciones farmacológicas

Las principales interacciones farmacológicas que existen y que deben evitarse, entre los medicamentos empleados para el tratamiento de la sinusitis y los fármacos que son de uso odontológico, se muestran en el cuadro 12–1.

Exámenes complementarios

Ante la sospecha de una sinusitis maxilar el cirujano dentista puede solicitar una radiografía panorámica, que permite visualizar bien estas cavidades o una radiografía de Waters. La opacificación horizontal de estos espacios normalmente neumatizados es indicativa de la presencia de líquido. También puede observarse en estas radiografías el engrosamiento de los tejidos de recubrimiento.

El otorrinolaringólogo o el cirujano maxilofacial deben obtener una muestra de la descarga purulenta para poder hacer un cultivo de los microorganismos causantes de la sinusitis, así como un antibiograma, para asegurar con la prescripción del antimicrobiano correcto el éxito en el tratamiento.

Manifestaciones orales de sinusitis

El dolor referido a molares y premolares superiores es una característica frecuente de la sinusitis maxilar. El odontólogo debe tomar esta posibilidad en consideración para el diagnóstico cuando ante dolor a la percusión dental no exista evidencia clínica o radiográfica de afección pulpar o periodontal de estos dientes. El dolor suele iniciar en las zonas del primer molar irradiándose proximalmente hacia los terceros molares y caninos del mismo lado. De manera eventual puede observarse un engrosamiento de la mucosa del piso del seno maxilar en una vista periapical.

Un dato clínico característico de perforación del seno maxilar consiste en que al hacer espirar aire al paciente impidiendo su salida por las fosas nasales, manifieste sentirlo en la cavidad oral. Su corrección quirúrgica, dependiendo del tamaño, pudiera ser inminente por el riesgo de desarrollar sinusitis.

Algunas veces, después de la extracción de los dientes en cuestión puede presentarse una masa polipoide que emerge del alvéolo y que suele ser el resultado de una sinusitis crónica. Es importante descartar la posibilidad de un carcinoma epidermoide generado en el seno.

Ante pacientes que sufran halitosis o disgeusia debe considerarse la posibilidad de una sinusitis y descartar el escurrimiento posnasal de pus como causa.

La parestesia oral es otra manifestación de sinusitis que debe tomarse en consideración, ya que puede presentarse en otro tipo de alteraciones, como las neoplásicas malignas.

El efecto hiposalivatorio causado por el uso de antihistamínicos es causa de resequedad oral y xerostomía. Los pacientes suelen quejarse también de alteración en la percepción de los sabores.

ASMA

Enfermedad pulmonar caracterizada por la obstrucción, inflamación e hiperrespuesta de las vías respiratorias. Es uno de los trastornos crónicos más frecuentes en la población infantil y en los adolescentes. Su prevalencia ha aumentado en los últimos años en los países industrializados, quizá por el incremento en la contaminación ambiental.

Se calcula que entre 5 y 7% de la población sufre asma, cifra que aumenta hasta 20% en los niños, sobre todo los de sexo masculino. Esta enfermedad ocupa el lugar número 9 como causa de defunción en este grupo de población.

Al llegar a la adolescencia la prevalencia disminuye, entonces las mujeres son las más afectadas. Con el paso de los años la enfermedad tiende a desaparecer, sin embargo si el paciente llega a la edad adulta, el asma se convierte en una enfermedad que difícilmente será erradicada.

Etiología del asma bronquial

Al parecer existen factores genéticos que predisponen a los pacientes a reaccionar contra sustancias externas que no

son antigénicas para el resto de la población. El origen genético se confirma al observar que los pacientes con asma y enfermedades como la hepatitis y la miastenia comparten los mismos antígenos de histocompatibilidad (HLA) que los hace susceptibles. Es en el cromosoma 11 donde se codifica la información para la producción de IgE, que sólo las personas con alguna alergia producen. Los pacientes suelen tener antecedentes familiares de esta enfermedad o de otras alergias.

Son diversos los elementos que entran en acción para desencadenar un cuadro asmático. La mayoría son sustancias de origen y estructura química muy variada que ingresan por vía aérea al árbol bronquial, y desencadenan en él respuestas de alergia.

Los ácaros ocupan un lugar muy importante como agentes causales de asma. Las heces de estos artrópodos, que habitan en lugares como alfombras, cortinas o colchones, contienen una glucoproteína que se difunde con el polvo del ambiente, sobre todo en el aire de lugares encerrados. Los hongos como el *Penicillium, Aspergillus fumigatus y Alternaria* se han relacionado también a cuadros asmáticos, así como el polen de plantas y árboles, pelo, caspa, orina o heces de animales domésticos, madera, cáñamo, lino, solventes e isocianatos.

Las malas condiciones ambientales generadas por la contaminación de las grandes ciudades o fenómenos como la inversión térmica, empeoran la sintomatología de los enfermos. También se acentúa con los aerosoles empleados para la limpieza, el humo del tabaco o los perfumes.

Existe otro grupo de sustancias que ingresando al organismo por otras vías desencadenan crisis asmáticas, se piensa que 10% de los casos de asma está relacionado con fármacos. En este grupo destaca, en especial el ácido acetilsalicílico y otros antiinflamatorios no esteroideos, seguido en importancia por sulfitos (conservadores de alimentos y medicamentos), colorantes derivados de la tartrazina y los bloqueadores . Algunos virus han sido relacionados fuertemente con el asma, en particular, los virus sincitial y parainfluenza, los cuales inducen una hiperreactividad bronquial transitoria que expone a la mucosa a otros estímulos broncoconstrictores.

Una forma de asma se produce por el ejercicio y la hiperventilación que puede generarse durante el mismo. El ingreso súbito de aire frío tal vez sea suficiente estímulo para irritar a una mucosa bronquial hiperreactiva.

La ansiedad se ha relacionado también con esta enfermedad, sin embargo, al considerarla de manera aislada se ha visto que no es capaz de reproducir un cuadro clínico de asma, pero puede intensificar las manifestaciones de una crisis ya establecida.

Patogenia del asma bronquial

La mayoría de los cuadros de asma son generados por alergenos que se encuentran suspendidos en el aire o que llegan al territorio bronquial por vía sanguínea, como sucede con los medicamentos, induciendo la producción de anticuerpos IgE. Las células cebadas o mastocitos que intervienen en el inicio de todo proceso inflamatorio y están con amplitud distribuidas en el aparato respiratorio, tienen receptores para IgE sobre su superficie, que en los asmáticos podrían incrementarse hasta 10,000 por célula, facilitando el desarrollo de una respuesta inflamatoria inicial intensa.

Al ingresar el alergeno por vía aérea o sistémica, la unión Ag–Ac (IgE) desencadena una serie de reacciones que conducen a la liberación de histamina, mediador químico producido por los mastocitos y que quizá es responsable en los minutos iniciales de las crisis asmáticas, produciéndose un incremento en la permeabilidad venular y en las secreciones bronquiales. La histamina y los productos generados por la activación de los mastocitos no son los únicos mediadores químicos que intervienen en un cuadro de asma, otros mediadores secundarios liberados por macrófagos activados por microorganismos, otros antígenos y uniones Ag–Ac mantienen de manera prolongada la broncoconstricción, la secreción de moco y el aumento de la permeabilidad vascular, la cual puede llegar a ser tan intensa que provoque hipotensión. Entre las sustancias que mantienen el proceso inflamatorio y la broncoconstricción están los leucotrienos C_4, D_4 y E_4, las prostaglandinas D_2, E_2 y E_4, factores activadores de las plaquetas y factores quimiotácticos de los eosinófilos y neutrófilos.

A esta reacción aguda inicial que dura de 10 minutos a dos horas, sigue una respuesta tardía en casi la mitad de los casos que puede durar dos días. La persistencia de la respuesta inflamatoria se produce por la acción de mediadores químicos liberados por los macrófagos, basófilos, neutrófilos, eosinófilos y células epiteliales. Estas últimas intervienen no sólo como células blanco, sino que también liberan sustancias quimiotácticas e inductores inflamatorios.

Todos los mediadores químicos liberados son responsables del edema, la boncoconstricción y la liberación de moco en el árbol bronquial.

En algunos casos quizá se presente una fase tardía que se prolonga por semanas, destaca el papel de los eosinófilos en el mantenimiento de este estado de hiperreactividad y broncoconstricción sostenida, que en algunos casos pudiera conducir a la muerte del paciente. Aunque la liberación de elementos proinflamatorios disminuyera de manera muy importante, el daño tisular expone terminaciones vagales que son con facilidad irritables por cualquier estímulo.

La obstrucción es otra característica de una crisis asmática, en ella existe una resistencia al paso del aire. Esta resistencia se presenta por la inflamación, la broncoconstricción y la secreción de un moco espeso que forma verdaderos tapones, los cuales toman la forma del bronquio donde se originan. La obstrucción conduce a una hiperinsuflación que puede producir la ruptura de los sacos alveolares y el desarrollo de enfisema pulmonar, con el consecuente deterioro en el intercambio gaseoso.

Manifestaciones clínicas del asma

Las características clínicas del asma son disnea inspiratoria de predominio nocturno, que se desencadena por ingreso de sustancias alergénicas al árbol bronquial, tos poco productiva que genera moco espeso y sibilancias espiratorias. En casos graves puede acompañarse de taquicardia, sudación y cianosis, con la participación de los músculos

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

accesorios de la respiración. Durante el ataque asmático el paciente puede manifestar ansiedad.

La obstrucción respiratoria puede generar hipercapnia y acidosis respiratoria. Con frecuencia después de una crisis asmática el paciente puede permanecer asintomático por periodos prolongados (asma episódica) o con leve sintomatología (asma persistente).

El diagnóstico se basa en la historia clínica, los pacientes con frecuencia describen las manifestaciones de manera muy clara, así como también comúnmente identifican los agentes desencadenantes. El médico suele solicitar una espirometría (volumen de espiración forzada) o desencadenar una crisis asmática con la administración de histamina, metacolina o con el ejercicio.

En una radiografía de tórax puede advertirse el daño al parénquima pulmonar cuando el cuadro es crónico. La biometría hemática muestra cambios en la fórmula leucocitaria, la cual tendrá una tendencia hacia la eosinofilia.

Tratamiento médico

Éste va encaminado a prevenir sintomatología, evitando el desarrollo de cuadros asmáticos y permitir que la capacidad ventilatoria se mantenga dentro de la normalidad. Para ello, el médico debe identificar los factores desencadenantes, con el fin de evitarlos.

Se recomienda extremar las medidas de limpieza en el entorno del enfermo, para evitar la acumulación de polvo y la proliferación de los ácaros en la casa o en el lugar donde labora. Deben quitarse las alfombras y las plantas productoras de pólenes, evitar el humo del tabaco así como la administración de fármacos como los bloqueadores y los antiinflamatorios no esteroideos, sobre todo cuando se hubiera demostrado que estos medicamentos desencadenan crisis de asma.

El tratamiento farmacológico dependerá de la severidad de los cuadros:

- Asma leve. Caracterizada por signos y síntomas esporádicos, no incapacitantes, una capacidad ventilatoria normal y el uso de broncodilatador menos de 4 veces a la semana. Se recomienda un agonista $_2$ adrenérgico inhalado sólo cuando el paciente lo requiera. Este grupo de medicamentos incluye albuterol, terbutalina, salbutamol o metaproterenol.
- Asma moderada. Se presenta con:
  - Síntomas leves pero frecuentes, o Síntomas esporádicos pero severos, o Desencadenados fácilmente y/o
  - Un 60 a 80% de la capacidad ventilatoria durante las etapas intercrisis.
  - Necesidad de inhalar el broncodilatador 2 o más veces al día.

  Se emplean corticosteroides inhalados (betametasona, triamcinolona) combinándose si es necesario con un agonista $_2$ adrenérgico inhalado ante la aparición de los síntomas.
- Asma grave. Se categoriza al presentar el cuadro siguiente:
  - Presenta síntomas diarios, sobre todo por las noches y las madrugadas, con agudizaciones intensas que limitan la actividad diaria.
  - Se observa una pérdida de la capacidad ventilatoria < 60%, y/o
  - Requieren de al menos 6 inhalaciones diarias del broncodilatador.

  Se emplean corticosteroides inhalados, más un broncodilatador administrado por la misma vía. Si no fuera suficiente para controlar el cuadro, se agregará un agonista $_2$ adrenérgico de larga duración, en ocasiones se tendrá que administrar también teofilina o bromuro de ipratropio.

Para cuadros resistentes a estos esquemas de tratamiento se emplearán corticosteroides por vía oral a la menor dosis posible que controle los síntomas, retirándolo en cuanto sea factible para evitar las reacciones secundarias y sus complicaciones.

MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE ASMÁTICO

Consideraciones y adecuaciones en la consulta odontológica

Cabe destacar la importancia que tiene identificar en la historia clínica los factores desencadenantes del asma bronquial, así como conocer la severidad de los episodios, el manejo farmacológico y las hospitalizaciones que por este motivo hubiera tenido el enfermo.

Todo paciente asmático controlado puede ser tratado de manera rutinaria en el consultorio odontológico, por lo contrario pacientes con asma resistente al tratamiento deberán tratarse hasta que la sintomatología sea controlada.

Es importante identificar los factores desencadenantes para evitar crisis de asma durante la consulta. Se recomienda evitar en el consultorio las alfombras y los acabados tanto de pisos como de paredes que retengan polvo, así como las plantas que liberan polen. Debe prohibirse estrictamente fumar no sólo dentro del recinto operatorio sino también en la sala de espera. También se evitará el exceso en el uso de aromatizantes o líquidos de limpieza muy concentrados que irriten las vías respiratorias.

En el paciente asmático está contraindicado el empleo de fármacos que desencadenen la enfermedad, como puede suceder con el uso de ácido acetilsalicílico. Otras consideraciones farmacológicas se describen en el apartado siguiente que aparece párrafos abajo.

El odontólogo debe solicitar de su paciente el broncodilatador que emplea de manera rutinaria para utilizarlo si fuera necesario, ante el inicio de un cuadro sintomatológico. En los pacientes con asma moderada o severa se recomienda la inhalación del broncodilatador de manera profiláctica.

Debe considerarse la necesidad de emplear el dique de hule en pacientes con cuadros de asma moderados a severos, y en aquellos que han desarrollado enfisema pulmonar como complicación.

Ante una crisis de asma el manejo debe ser dirigido para controlar el proceso inflamatorio y obstructivo, de-

volver la capacidad ventilatoria y evitar complicaciones mortales.

Los casos severos deben identificarse por el odontólogo y su personal auxiliar, los cuales se caracterizan por disnea severa y broncospasmo que impida una conversación, sibilancias agudas, cianosis, frecuencia respiratoria superior a 25 respiraciones por minuto, frecuencia cardiaca superior a 110/minuto, con bradicardia posterior, agotamiento, confusión o inconsciencia. El manejo de esta situación de emergencia dependerá de la gravedad, recomendándose:

1. Administrar oxígeno, de 2 a 3 L/minuto.
2. Administrar un broncodilatador $_2$–adrenérgico por vía inhalatoria, como isoproterenol o adrenalina al 1:1,000. Podría considerarse ante un cuadro severo, la posibilidad de administrar 0.1 mL de adrenalina al 1:1,000 por vía subcutánea.
3. Administrar corticosteroides por vía sistémica, hidrocortisona por vía intravenosa o quizá prednisona o prednisolona por vía oral.
4. Debe considerarse la posibilidad de hospitalizar al paciente para darle ventilación asistida cuando el cuadro asmático no ceda.

Consideraciones farmacológicas

A los pacientes que sufren asma por el uso de ácido acetilsalicílico debe evitarse la prescripción de estos medicamentos y de otros fármacos similares. Muchos de los antiinflamatorios no esteroideos tienen la misma base farmacológica, por tanto, ante la necesidad de emplearlos puede optarse por el uso de clonixinato de lisina o dextropropoxifeno.

Está contraindicada la administración de anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos en pacientes que reciben corticosteroides por vía oral como tratamiento para el asma, ya que se ha visto que un porcentaje de ellos es alérgico a los sulfitos, conservadores de fármacos y alimentos, entre los que se encuentran los vasoconstrictores adrenérgicos. Es preferible seleccionar para ellos algún otro anestésico local de los que existen en el mercado que contenga un vasoconstrictor no adrenérgico, como la felipresina empleada con la prilocaína.

Los pacientes bajo terapia con corticosteroides deben ser evaluados para considerar el riesgo que tengan de sufrir una crisis adrenal. De ser así, es recomendable duplicar la dosis el día de la consulta y disminuirla en los tres días siguientes a la dosis habitual (véase Capítulo 8). Al realizar procedimientos quirúrgicos debe valorarse el riesgo infeccioso así como los problemas reparativos que pudieran presentarse por el uso de estos medicamentos.

Las interacciones medicamentosas que se producen entre los fármacos antiasmáticos y los de uso en odontología se describen en el cuadro 12–1.

Manifestaciones orales

Puede observarse sequedad de las mucosas por respiración oral, así como por el empleo de los agonistas adrenérgicos. Los pacientes que utilizan corticosteroides por vía inhalatoria están en riesgo de desarrollar candidiasis oral, por tanto debe recomendárseles enjuagarse la boca después de utilizar este tipo de medicamentos.

El formoterol es un fármaco que produce como reacción secundaria la alteración del gusto.

ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Bajo este concepto se engloban una serie de enfermedades, entre las que destacan la bronquitis crónica y el enfisema pulmonar, que se caracterizan por una limitación crónica del flujo aéreo espiratorio. Este trastorno afecta de 10 a 25% de los adultos en Estados Unidos y es una de las causas más importantes de morbimortalidad en este grupo de población, casi similar al de las enfermedades coronarias. Su definición puntual es importante, ya que habrá pacientes que sufriendo bronquitis crónica no tengan limitación del flujo aéreo; sin embargo, se ha establecido de manera determinante la asociación que existe a largo plazo entre la inflamación crónica de los grandes bronquios y el desarrollo de enfisema pulmonar, causa irremediable de problemas ventilatorios.

BRONQUITIS CRÓNICA

Se define al cuadro clínico que se caracteriza por hipersecreción bronquial que genera tos y esputo, que dura más de tres meses al año, por dos años consecutivos. La hipersecreción es provocada por irritación de las vías respiratorias, que lleva a una hiperplasia glandular de la mucosa bronquial y de la traquea, así como al estrechamiento de las vías aéreas.

La bronquitis crónica es una enfermedad frecuente que se relaciona en especial con el hábito de fumar. Afecta a 15% de la población y se observa especialmente en personas de ambos sexos mayores de 40 años. Está bien establecido que el hábito de fumar es el factor etiológico más importante, ya que entre mayor número de cigarrillos por día se consuman, mayor es la posibilidad de desarrollar bronquitis crónica, enfisema, limitación crónica del flujo ventilatorio y muerte. Se calcula que sólo de 15 a 20% de los que fuman más de 20 cigarrillos al día presentarán EPOC.

ENFISEMA PULMONAR

Es la limitación más grave en el flujo aéreo generada por dilatación de los alvéolos y destrucción del parénquima pulmonar, sin el desarrollo de fibrosis. Los espacios aéreos grandes que se observan además de volver lento el recambio gaseoso mantienen los bronquiolos dilatados, lo que impide la espiración del aire. Por esta razón se forman

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

grandes cavidades que mantienen a los pulmones en una constante hiperinsuflación, que equivale a un llenado fácil pero un vaciamiento difícil.

El enfisema puede derivar de bronquitis y asma crónicos, envejecimiento o déficit genético de la enzima α_1 antitripsina. Las infecciones respiratorias de la infancia predisponen al enfisema, del que se distinguen por su localización diferentes tipos: centracinar o centrolobular, panacinar o panlobulillar y el paraseptal, que afecta a los acinos distales. Los dos primeros se asocian con el uso del tabaco y en todos ellos se pierde la elasticidad de la pared alveolar, lo que produce colapso espiratorio y obstrucción bronquial crónica.

La pérdida del parénquima pulmonar trae consigo un déficit en la superficie de intercambio gaseoso, así como del lecho capilar, y hace lento el flujo sanguíneo en el circuito pulmonar. Esta pérdida de la capacidad de intercambio gaseoso puede ser en casos severos hasta de un 75%.

Etiología de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica

El tabaco es una de las causas más importantes de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC). Muchas de las sustancias del humo del tabaco son irritantes para la mucosa respiratoria e inducen una respuesta inflamatoria rica en neutrófilos y macrófagos en los tejidos del aparato respiratorio, liberándose proteasas y radicales libres que son dañinos a los tejidos.

El organismo cuenta con mecanismos compensatorios entre los que destacan las antiproteasas circulantes; sin embargo, si existiera un déficit de éstas o un incremento en la producción de las primeras, el resultado final será la destrucción del tejido acinar y el desarrollo de enfisema pulmonar.

El tabaco también limita el movimiento ciliar, mecanismo de defensa indispensable para la integridad del aparato respiratorio, quedando expuesto a las infecciones, también induce hipertrofia de las glándulas mucosas, las cuales producen un moco viscoso y denso.

Los contaminantes ambientales como monóxido de carbono, ozono, óxidos de sulfuro y nitrógeno, e hidrocarburos también son causa de EPOC, aunque en menor grado, produciendo broncoconstricción e hipersecreción bronquial; se ha visto que empeoran los efectos del uso del tabaco. La infección de las vías respiratorias es otro causal de EPOC y en no pocos casos son el origen de la muerte de los enfermos, ya que agravan la pérdida de una función pulmonar ya alterada.

Las infecciones respiratorias en la infancia son además un factor de riesgo para el desarrollo de EPOC. Entre los microorganismos causantes de infecciones pulmonares destacan los virus y el *M. pneumoniae, S. pneumoniae, H. influenzae y Branhamella catarrhalis*.

El déficit de la enzima α_1 antitripsina es un trastorno genético que se transmite de manera autosómica recesiva y es causa de enfisema en pacientes mayores de 50 años de edad no fumadores. Esta enzima regula la actividad de los neutrófilos, cuyas enzimas lisosomales al ser vertidas en el árbol respiratorio, permanecen activas por la falta de esta enzima, produciéndose daño tisular.

Entre los trastornos funcionales más importantes observados en la EPOC destaca la hipoxemia que se produce por el déficit ventilatorio y en ocasiones la hipercapnia. La pérdida de superficie alveolar necesaria para el intercambio gaseoso no sólo limita la oxigenación de los eritrocitos, sino que también impide la eliminación del CO_2 sanguíneo, con las repercusiones directas sobre el pH que tiende hacia la acidosis. La hipoxemia se asocia de manera directa con el desarrollo de hipertensión pulmonar y *cor pulmonale* (hipertrofia del ventrículo derecho), que se observa en 20% de los individuos afectados.

La policitemia secundaria que se genera para compensar la falta de O_2 en los tejidos y el aumento de la presión intratorácica secundaria a la obstrucción bronquial son otras de las complicaciones.

Manifestaciones clínicas de enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Casi todos los pacientes con este trastorno sufren bronquitis crónica y enfisema pulmonar de manera simultánea. La adicción al tabaco es otra constante, por lo general son fumadores de más de 50 años de edad, que han consumido más de 20 cigarrillos diarios por más de 20 años. El asma suele ser otro antecedente frecuente.

La EPOC se manifiesta con disnea de aparición gradual al hacer ejercicio, posteriormente se acompaña de tos, casi siempre con esputo y disnea en reposo. En algunos casos se presentan sibilancias espiratorias. Si en un sujeto no fumador, mayor de 50 años, no se presentaran tos y secreciones, podría sospecharse de un déficit de α_1 antitripsina. La tos en la EPOC impide al enfermo conciliar el sueño, pero no lo despierta por las madrugadas o las noches, como sucede con el sujeto asmático. Los ruidos respiratorios tienden a desaparecer conforme la enfermedad avanza.

La disnea y la tos pueden agudizarse si se presentan cuadros infecciosos, en cuyo caso se incrementa la producción de moco, el cual puede ser de verdoso a amarillento, si es que la infección es de origen bacteriano.

La disnea puede empeorar con el deterioro pulmonar y presentarse aún en reposo. Este cuadro evoluciona lentamente, por lo que si se presentara de manera súbita podría pensarse en la posibilidad de una embolia pulmonar o insuficiencia cardiaca izquierda. Los casos severos se acompañan de pérdida de peso, osteoartropatía pulmonar, tórax en tonel, *cor pulmonale*, edema periférico, hepatomegalia y ascitis.

En las agudizaciones severas los pacientes pueden ser incapaces de toser y expectorar las secreciones bronquiales, o presentar obnubilación, indicativa de hipercapnia. Son frecuentes las pesadillas nocturnas, cefalea y somnolencia diurna, derivadas de la hipoxia y de la retención de CO_2.

En los pacientes con EPOC severo existe dificultad para hablar o laborar de forma cotidiana, así como taquipnea. Los enfermos suelen emplear los músculos accesorios de la respiración, sobre todo los del cuello y los intercostales. El tórax suele ser muy amplio y el diafragma plano.

El diagnóstico de la EPOC se basa en la edad del paciente (> 50 años), en los antecedentes de tabaquismo intenso por largo plazo y en el cuadro clínico. Una prueba de gran valor para el médico es la espirometría (volumen de espiración forzada), radiografía de tórax, electrocardiograma y biometría hemática. Para valorar la hipoxemia se emplea la gasometría arterial.

Tratamiento médico

Como ésta es una enfermedad crónica, los objetivos de la terapia se encaminan a detener el progreso de la enfermedad, corregir la sintomatología, en especial la disnea y evitar las complicaciones. Uno de los principales factores etiológicos que debe eliminarse es el uso del tabaco, al hacerlo se incrementa el pronóstico de vida, la expectoracion y la tos disminuyen drásticamente y con ello la obstrucción respiratoria, sin embargo, es común la fuerte dependencia al uso del tabaco, por lo que las recaídas, una vez que el enfermo ha decidido dejar de fumar, son frecuentes. Puede ayudarse al paciente a abandonar el tabaquismo con el empleo de parches y chicles de nicotina así como con soporte psicológico para erradicar la adicción. Debe mantenerse al enfermo alejado de la contaminación ambiental y del humo del tabaco fumado por las personas del entorno.

En los casos severos los pacientes pueden requerir de oxigenoterapia, la cual mejora su calidad de vida, disminuye el riesgo de complicaciones y de hospitalizaciones, favoreciendo el pronóstico. Los pacientes bajo este tipo de tratamiento mejoran de la hipertensión pulmonar y la policitemia.

Para corregir los síntomas se emplean medicamentos entre los que destacan los broncodilatadores inhalados, ya que por esta vía se logran mejores resultados en dosis menores y sin los efectos secundarios observados utilizando otras vías de administración. Ejemplos de ello son los fármacos $_2$ adrenérgicos como el salbutamol, terbutalina, fenoterol, procaterol, formoterol, etc., que se emplean ante un incremento en la disnea ya que tienen una acción casi inmediata. Otros fármacos como el salmeterol y formoterol también disponibles en cartuchos presurizados tienen efectos prolongados, pero no son de utilidad ante crisis disneicas, ya que no dan resultados de broncodilatación inmediata. El uso de fármacos $_2$ adrenérgicos por vía oral no son la primera opción en el paciente con EPOC porque produce taquicardia y temblor como efectos secundarios. También se emplean fármacos anticolinérgicos inhalados, como el bromuro de ipratropio, broncodilatador que incrementa su efectividad si se emplea junto con agonista.

La teofilina es otro medicamento broncodilatador que sin embargo, muestra problemas en su manejo por el estrecho margen de acción, por los efectos secundarios e interacciones farmacológicas. Se ha observado que el empleo de dos broncodilatadores a dosis subóptimas tiene un efecto aditivo, con independencia de la vía de administración.

Los corticosteroides, como prednisona a dosis de 40 a 80 mg/día, por 7 días se emplean en pacientes graves, que no responden al uso de broncodilatadores. Aun cuando pudieran emplearse por vía inhalatoria, no es aconsejable su empleo en pacientes estables.

Los antibióticos se utilizan cuando se observa un aumento de las secreciones y la contaminación de las mismas (esputo verdoso). Se prefieren fármacos como la amoxicilina combinada con ácido clavulánico o sulbactam, las nuevas cefalosporinas, claritromicina o azitromicina.

El uso de mucolíticos y expectorantes no reporta grandes beneficios, excepto cuando se utilizan de manera sintomática ante ataques severos de tos.

En los pacientes con EPOC se recomienda emplear de manera sistemática vacunas antiinfluenza y antiestreptocócica, ya que se ha visto que este medio de protección reduce de manera importante la prevalencia de enfermedades infecciosas y la mortalidad derivada de las mismas.

MANEJO ODONTOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON ENFERMEDAD PULMONAR OBSTRUCTIVA CRÓNICA

Consideraciones y adecuaciones en la consulta odontológica

La EPOC es una enfermedad que repercute de manera muy importante en la calidad de vida del paciente, ya que puede limitar su desempeño cotidiano y en ocasiones ser incapacitante. La dificultad que tiene el enfermo grave para hacer ejercicio leve trasciende en su vida social y psicológica, ya que con frecuencia depende de terceras personas para desplazarse. Por esta razón es importante conocer la severidad del cuadro de la EPOC, pues habrá pacientes que no puedan trasladarse solos a la consulta, lo que limita de manera muy importante el tratamiento odontológico. La incapacidad para laborar también influye en la elaboración del plan terapeútico, ya que las limitaciones económicas determinarán en mucho la calidad de los materiales empleados en el paciente.

Ningún enfermo con disnea en reposo debe ser atendido en el consultorio odontológico. Ante situaciones de emergencia por dolor o infecciones orales debiera ser hospitalizado para recibir atención, a menos que se trate de llevar a cabo procedimientos que se hagan en poco tiempo, como el drenado de un absceso.

Los pacientes con EPOC leve pueden recibir casi cualquier tratamiento, siempre y cuando se consideren citas que no sean prolongadas ni extenuantes. En los casos moderados a severos el cirujano dentista debe considerar la posibilidad de hacer odontología sencilla, sin muchas complicaciones de manipulación ni sofisticación, dada la dificultad respiratoria del paciente.

Debe evitarse el uso de anestesia general, especialmente en aquellos que tienen compromiso serio de la ventilación o el intercambio gaseoso.

Es importante colocar al paciente en el sillón en posición 45° o en la que él considere cómoda para facilitar una mejor ventilación, debiendo limitar el uso de dique de hule en aquellos pacientes cuyos problemas de disnea no son severos, ya que el dique impide el uso de la boca para una adecuada ventilación. Por otro lado, esta barrera podría ser causa de ansiedad, estado emocional que incrementa la di-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ficultad ventilatoria. Cuando se decida no emplear el dique de hule debe advertirse al paciente que existe la posibilidad de deglutir o aspirar cuerpos extraños, situación de la que debe estar enterado y que debe quedar por escrito en el expediente clínico.

Para evitar la ansiedad y el miedo debe proporcionarse al paciente un ambiente amable en la consulta. La noche previa al tratamiento odontológico el paciente debe descansar. Puede considerarse la administración de óxido nitroso para proporcionar bienestar y analgesia en los pacientes con trastornos leves. También puede emplearse diacepam, administrado por vía oral media hora antes de la consulta en pacientes con problemas de EPOC de leves a moderados, sin embargo, medicamentos anticolinérgicos, narcóticos o sedación intravenosa están contraindicados por el hecho de que deprimen los centros respiratorios.

Debe limitarse el tratamiento a citas matutinas. En los pacientes con enfermedades cardiovasculares secundarias también es preferible suspender la consulta en épocas de extremo calor o humedad, para evitar una carga agregada al corazón que intenta compensar las demandas circulatorias para regular la temperatura.

Está contraindicado el uso de hilo retractor de tejidos con epinefrina en los pacientes con bronquitis crónica que desarrollaron insuficiencia cardiaca congestiva de manera temprana, ya que en ellos además de existir el riesgo de que este fármaco se absorba sin control produciendo taquicardia, se genere además edema pulmonar agudo. Todos los pacientes con EPOC e insuficiencia cardiaca congestiva son considerados de alto riesgo en su manejo.

Ante una situación de emergencia en la consulta se sugiere administrar oxígeno, a una velocidad de 3 L/minuto.

Consideraciones farmacológicas

Es importante identificar los fármacos que recibe el paciente para evitar interacciones entre los medicamentos prescritos por el médico y los que le son proporcionados por el odontólogo (ver cuadro 12–1).

Es conocida la interacción entre teofilina y la eritromicina, que obliga a monitorear la concentración de la primera en la sangre.

Fármacos como la atropina y la escopolamina no están indicados en pacientes con EPOC porque producen resequedad de las mucosas, haciéndolas susceptibles a las infecciones. La claritromicina produce disgeusia y pigmentación dental reversible.

En los pacientes con complicaciones cardiovasculares derivadas de la EPOC, debe cuidarse la administración de los anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos, para evitar una inyección intravascular, además de vigilar que la concentración de epinefrina no sea mayor a 1:100,000. Como ya fue señalado, no deben emplearse hilos retractores de tejidos impregnados con este fármaco.

Manifestaciones orales de enfermedad pulmonar obstructiva crónica

Aun cuando no existen manifestaciones clínicas exclusivas de la EPOC, pueden observarse algunos cambios orales en los pacientes con trastornos severos, como el inflar los carrillos al respirar, o fruncir los labios en la espiración.

Algunos medicamentos pueden alterar la homeostasis oral y causar resequedad de las mucosas, como los $_2$–adrenérgicos, los broncodilatadores inhalados, la atropina y la escopolamina. La claritromicina quizá produzca trastornos en el gusto y pigmentación de los dientes, la cual es fácil de eliminar con una profilaxis dental.

El uso de corticosteroides por vía inhalatoria pudiera predisponer a los pacientes a desarrollar infecciones por *Candida albicans*, razón por la cual debe instruirse a los pacientes en el hábito de enjuagarse la boca después del empleo de estos medicamentos.

REFERENCIAS

Ariza CX, Carratalá FJ, Gudiol MF: Infecciones por cocos grampositivos. Infecciones estreptocócicas, neumocócicas y estafilocócicas. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL **et al.:** *Medicina interna*. Tomo II. Barcelona, Masson, 1997:1710–1712.

Brooks GF, Jawetz E, Butel JS, Melnick JL, Jornston LN, Adelberg EA: *Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg.* 15a. ed. México, El Manual Moderno, 1996:223–248,555–596.

Casan, PC: Asma. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al.: *Medicina interna.* Tomo I. Barcelona, Masson, 1997:1084–1091.

Chambers HF, Sande MA: Fármacos antimicrobianos. Consideraciones generales. En: H**a**rdman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman Gilman A: *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 9ª ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1997:1095–1122.

Chesnutt MS, Prendergast TJ: Pulmón. En: Tierney JrLM, McPhee SJ, Papadakis MA. *2001 Diagnóstico clínico y tratamiento.* 36a ed. México, El Manual Moderno, 2001:259–283.

Clark WG, Brater C, Johnson AR, Goth: *Farmacología médica.* San Luis, Mosby, 1993;494–506.

Cotran RS, Kumar V, Robbins SL: *Patología estructural y funcional.* 6a ed. Madrid, Interamericana–McGraw–Hill, 1999:208–213.

Drazen JM. Asma. En: Bennet JC, Plum F. Cecil: *Tratado de medicina interna.* 20ª ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1997:427–432.

Goulet JP, Pèrusse R, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III. Pharmacologic interactions. Oral Surg. Oral Med and Oral Pathol 1992;74:692–697.

Guyton AC, Hall JE: *Tratado de fisiología. médica.* 9ª ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1997:519–588.

Haas D: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with analgesics. Part III of a series. JADA 1999: 130:397–407.

Kobsyk L: El pulmón. En: Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. *Patología estructural y funcional.* 6a ed. Madrid, Interamericana–McGraw–Hill, 1999:727–788.

Lynch MA: Enfermedades del aparato respiratorio. En: Brightman VJ, Greenberg MS. *Medicina oral de Burket. Diagnóstico y tratamiento.* 9a ed. McGraw–Hill Interamericana, 1996:439–452.

Malamed SF: *Urgencias médicas en la consulta odontológica.* 4a ed. Madrid, Mosby/Doyma, 1994:190–207.

Mandel GL, Petri JrWA: Fármacos antimicrobianos: sulfonamidas, trimetoprim–sulfametoxazol, quinolonas y fármacos contra infecciones de vías urinarias. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman Gilman A: *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica.* 9a ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1996:1123–1140.

Mandel GL, Petri JrWA: Fármacos antimicrobianos: penicilinas, cefalosporinas y otros antibióticos lactámicos. En: Hardman JG, Limbird LE, Molinoff PB, Ruddon RW, Goodman GA. *Goodman & Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 9a ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1996:1141–1172.

Matthag RA, Arroliga AC: Enfermedades crónicas de las vías respiratorias. Bennet JC, Plum FC. *Tratado de medicina interna.* 20a ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1997:433–441.

McCarthy FM: Safe treatment of the emphysema patient. JADA 1984;108:761–766.

Ostrowsky DJ, DeNelsky GY: Atención farmacológica de pacientes que usan auxiliares para dejar de fumar. En: **Terezhalmy GT, Hatch CL:** Clínicas Odontológicas de Norteamérica. *Farmacoterapia del paciente con problemas médicos.* México, McGraw–Hill Interamericana, 1996;3: 721–742.

Rodríguez OJ: Gripe y otras viriasis respiratorias. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL **et al.:** *Medicina interna.* Tomo I. Barcelona, Masson. 1997:1904–1913.

Sanchis AJ: Estructura y función pulmonar. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL **et al.:** *Medicina interna.* Tomo I. Barcelona, Masson. 1997:1057–1069.

Sandler NA, Johns FR, Braun TW: Advances in the management of acute and chronic sinusitis. *J Oral Maxillofac Surg* 1996;54:1013.

Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP: *Patología oral y maxilofacial contemporánea.* Madrid, Harcourt Brace, 1998:198–203,245–248.

Shafer DM: Urgencias respiratorias. En: Bennet JP, Dembo JB. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. *Urgencias médicas en el consultorio odontológica.* México, McGraw–Hill Interamericana, 1995;3:527–542.

Sobradillo PV: Bronquitis, enfisema y limitación crónica del flujo aéreo. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al.: *Medicina interna.* Tomo I. Barcelona, Masson, 1997:1092–1101.

Strohl KP: Enfermedades de las vías respiratorias superiores. En: Bennet JC, Plum FC. *Tratado de medicina interna.* 20a ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1997:511–513.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

13

Enfermedades neuropsiquiátricas

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

INTRODUCCIÓN

Los trastornos psiquiátricos son deterioros funcionales que pueden producirse como resultado de perturbaciones de uno o más de los siguientes factores: función biológica, adaptación psicodinámica, conducta aprendida, condiciones sociales y ambientales, los cuales pueden interrelacionarse aunque su estado clínico en un tiempo dado puede determinar el área de alteración; el cuidado apropiado del paciente puede requerir procedimientos para evaluar adecuadamente estos factores.

En la actualidad, el comportamiento y las respuestas sociológicas del individuo, inmerso en una sociedad con un revolucionado ritmo de vida son, hasta cierto punto, impredecibles.

Ello, debido a que las condiciones de competitividad, trascendencia, liderazgo y protagonismo, además de aspectos como diferentes estilos de vida (sedentarismo), dieta, estrés y patologías yuxtapuestas, por mencionar algunas, generan estados neuropsiquiátricos peculiares que se manifiestan en trastornos que anteriormente no se hacían tan evidentes y frecuentes.

Algunos de ellos tienen una etiología de base meramente orgánica (genética o estructural), de conducta y adaptación (como respuesta al medio) o, en su defecto, ambas.

Por ejemplo, es posible encontrar desde estados depresivos pasajeros o crónicos, conductuales manifiestos en actitudes adictivas o compulsivas, hasta patologías paranoides o esquizofrénicas que requieren de un tratamiento multidisciplinario complejo y altamente especializado.

Por ello, es menester mencionar en este apartado al grupo de enfermedades por los que cada vez con mayor frecuencia los pacientes demandan servicio dental.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

EVENTO VASCULAR CEREBRAL

Descripción general

Las alteraciones vasculares en el cerebro son los trastornos neurológicos más frecuentes en los adultos y ocupan el tercer lugar como causa de muerte en EUA. Incluyen todos los trastornos que lesionan de manera estructural los vasos sanguíneos del cerebro o disminuyen su potencial de perfusión parcial (estenosis) o total (obstrucción), lo que produce lesión neurológica. El resultado final de la lesión del vaso es un episodio agudo que puede originar una isquemia focal a difusa denominada también evento vascular cerebral o apoplejía (cuadro 13–1).

Etiología y patogenia

La principal etiología de este tipo de trastornos son los fenómenos tromboembólicos y las hemorragias. Las células cerebrales realizan una gran actividad metabólica y, por ello, requieren de un aporte sanguíneo constante, en el cual consumen 20% del oxígeno de la economía. Estas células no pueden almacenar energía ni sobrevivir por medio de metabolismo anaeróbico, por esta razón el tejido cerebral es sensible a eventos isquémicos, pudiendo ocasionarse muerte celular y lesión cerebral irreversible.

Las indagaciones que se hacen en el cuestionario de salud sobre embolia y hemorragia cerebral son inespecíficas, por lo que el clínico debe profundizar en las respuestas

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 13–1. Clasificación general del evento vascular cerebral

I. Evento vascular cerebral isquémico (apoplejía)

a. Isquemia focal

1. Transitoria
   - Apoplejía (duración > 24 horas)
   - Pasajera (duración < 24 horas)
2. Inestables
   - En progresión o evolución (incremento gradual de signos y síntomas)
3. Estables
   - Signos y síntomas pasajeros y que disminuyen gradualmente hasta desaparecer

b. Isquemia difusa

1. Breve (síncope)
2. Prolongada (lesión cerebral irreversible)

II. Evento vascular cerebral hemorrágico

a. Hemorragia subaracnoidea aneurismática

1. Aneurismas saculados
2. Aneurismas fusiformes
3. Aneurismas micóticos

b. Hemorragia por malformación vascular

1. Angiomas venosos
2. Telangiectasias
3. Angiomas cavernosos
4. Malformaciones arteriovenosas

c. Hemorragia cerebral focal

1. Hipertensión arterial
2. Angiopatía amiloide
3. Anticoagulación farmacológica
4. Fibrinólisis
5. Leucemia
6. Policitemia
7. Hemofilia
8. Uso de anfetaminas o cocaína
9. Traumatismos

d. Encefalopatía hipertensiva

positivas para determinar el estado del paciente. Una embolia, como ya se dijo, es el bloqueo de un vaso sanguíneo por un coágulo, masa bacteriana u otro material que al originarse en algún otro sitio del cuerpo, se desprende y viaja por el torrente sanguíneo hasta que el calibre de la luz arterial le impide su desplazamiento, ocasionando con ello la oclusión brusca del riego sanguíneo, y con ello anoxia e infarto de alguna zona cerebral. Con frecuencia los émbolos cerebrales provienen de trombos formados en el lado izquierdo del corazón o de placas ateromatosas desprendidas de cualquier vaso. Por otro lado, una hemorragia cerebral (derrame cerebral) también puede ocasionar un evento vascular cerebral al no existir continuidad en el flujo arterial hacia los tejidos; las causas de una hemorragia pueden ser la ruptura de un aneurisma a nivel del polígono de Willis, hipertensión arterial (HTA), traumatismos, neoplasias, o trastornos de la coagulación; los eventos de isquemia por lo general se relacionan con el avance y propagación de coágulos, vasculitis, insuficiencia cardiaca, hipotensión y policitemia.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas del evento vascular cerebral son muy variadas, los signos y síntomas neurológicos dependen de manera directa de la ubicación del vaso sanguíneo involucrado, de su calibre y de las estructuras de riego sanguíneo involucradas; sin embargo, es frecuente que incluyan debilidad unilateral en extremidades, cara, lengua,

paladar. Suele presentarse parestesia, disfagia, diplopía y vértigo. Debido a tal variedad en la presentación de un cuadro clínico único se prefiere denominar como Ictus (instauración súbita de un cuadro neurológico focal), al complejo de signos y síntomas especificando, según sea el caso, las variaciones individuales. El cuadro puede presentarse en minutos o transcurrir horas o días para que se presenten hemiplejía, afasia y trastorno de los nervios craneales V, VII, IX y X.

Diagnóstico

El diagnóstico preventivo se establece mediante estudios específicos como la angiografía, imágenes por resonancia magnética (IRM), tomografía computarizada (TC), etc., en pacientes con antecedentes derivados de la anamnesis exhaustiva como hipertensión arterial, aterosclerosis, colesterol elevado, examen cardiovascular, antecedentes heredo–familiares, actividades cotidianas de riesgo, fármaco dependencia (cocaína, anfetaminas, LSD, heroína, etc.) y alcoholismo; para confirmar evento vascular cerebral se utilizan además de lo anterior, el cuadro clínico del examen neurológico y físico en general.

Tratamiento médico

El tratamiento médico debe favorecer el flujo sanguíneo cerebral a través de la regulación y control de la tensión arterial y de un adecuado balance de líquidos. Cuando la causa del evento vascular cerebral es un trombo, suelen prescribirse anticoagulantes como heparina o warfarina, para tratamiento y profilaxis. Otra opción es el empleo de antiagregantes plaquetarios como el ácido acetilsalicílico en dosis de 300 a 600 mg, 2 veces al día, dipiridamol (Dirinol®, Persantín®) 50 mg, 3 veces al día, o ambos. Para los pacientes con ataques isquémicos cerebrales por trombos o estenosis en los vasos carotídeos se recomienda endarterectomía, la cual brinda una respuesta excelente cuando la lesión es unilateral. Si los pacientes no son candidatos a este tratamiento por lesiones oclusivas totales o por la inaccesibilidad al sitio quirúrgico, la revascularización por microcirugía arterial *(bypass)*, es una buena opción.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Descripción general

Llamada también parálisis agitante, es un padecimiento caracterizado por temblores, trastornos posturales y de la marcha debido a la falta del neurotransmisor dopamina; es la cuarta enfermedad neurodegenerativa más frecuente en los ancianos, surge a partir de los 40 años, la edad media de inicio es a los 57 años, aunque puede presentarse en etapas tempranas de la vida o incluso después.

Etiología y patogenia

La enfermedad de Parkinson puede ser primaria o secundaria. Es progresiva e incapacita al SNC, producida por degeneración idiopática del cuerpo estriado y la sustancia negra en el cerebro que concomitantemente reducen el número de grupos celulares dopaminérgicos con la subsecuente pérdida progresiva del neurotransmisor dopamina; el parkinsonismo secundario es debido a una pérdida o interferencia de la acción de dopamina en los ganglios basales debido a enfermedades degenerativas idiopáticas, fármacos (antipsicóticos o tranquilizantes mayores; p. ejem., reserpina, haloperidol) o productos tóxicos exógenos (heroína).

Cuadro clínico

Este síndrome clínico es caracterizado por temblor en reposo, lentitud anormal de movimientos con dificultad para iniciarlos (acinesia), retardo en las respuestas físicas y mentales (bradicinesia), rigidez e inestabilidad postural. Existen otras manifestaciones menos evidentes como lo son alteraciones de la personalidad manifiestos en cambios del estado de ánimo y labilidad intelectual, control oculomotor y en general en la función autónoma y del sistema sensorial. El temblor es máximo durante el reposo, disminuye con el movimiento y está ausente durante el sueño, se intensifica con la tensión emocional y la fatiga física y mental. La exploración sensitiva suele ser normal, pueden presentarse signos de disfunción del sistema nervioso autónomo como seborrea, estreñimiento, trastornos de la micción e hipotensión ortostática. Un tercio de los pacientes desarrolla demencia y no es rara la depresión.

Diagnóstico

Se establece mediante el cuadro clínico, la valoración física y neurológica exhaustiva.

Tratamiento médico

Se emplean fármacos como:

- **Precursores de la dopamina** como la levodopa, carbidopa, amantadina, deprenil y bromocriptina pergolida.
- **Inhibidor de la monoaminooxidasa tipo B (IMAO–B)** que inhiben las dos principales enzimas responsables de la degradación de dopamina en el cerebro, prolongando así las dosis individuales de levodopa como la selegilina.
- **Anticolinérgicos** como el trihexifenidilo, mesilato de benzotropina, prociclidina, biperideno y etopropazina (resequedad oral).
- **Antihistamínicos** por su actividad anticolinérgica y de sedación leve como la difenhidramina y orfenadrina.
- **Antidepresivos tricíclicos** como sedantes nocturnos y coadyuvantes para la levodopa, así como para combatir los estados depresivos, dentro de

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

éstos se encuentran la amitriptilina, imipramina, nortriptilina y doxepina.

Además de los medicamentos, el ejercicio físico y la fisioterapia son benéficos, así como la terapia grupal psicológica y familiar. La cirugía mediante el trasplante de médula suprarrenal o de neuronas dopaminérgicas fetales es una alternativa de tratamiento actualmente en etapas experimentales. De igual manera se están practicando la neurocirugía de palidectomía mediante la cauterización química o térmica de células del globo pálido externo en la base del cerebro, procedimiento mediante el cual se introduce una sonda milimétrica térmica a través del cerebro, entre el putamen y el nervio óptico en la zona conocida como globo pálido externo produciendo mediante sustancias químicas o calor, lesiones mínimas y muy precisas de coagulación y destrucción (cauterización) de grupos celulares cerebrales que se encuentran relacionados con los "temblores" y que se han visto con buenos resultados para los pacientes que se han sometido a este tipo de procedimientos.

CONVULSIONES RECURRENTES (EPILEPSIA)

Descripción general

Llamadas también crisis convulsivas, son trastornos de la función cerebral de aparición e intensificación súbita (paroxísticos) y recidivantes, los episodios son de carácter súbito y por lo común breves, pero interfieren con las funciones fisiológicas normales, presentándose con alteración de la consciencia, actividad motora tónica o clónica de las extremidades, fenómenos sensitivos y de conducta, todo ello por una descarga anormal y excesiva de las neuronas cerebrales. Cabe la pena resaltar que una convulsión no es sinónimo de epilepsia, se requiere de la presentación de un cuadro recurrente de ataques para establecer el diagnóstico, dicho de otra forma, el término de epilepsia se aplica a los estados convulsivos de cualquier tipo y etiología que son de repetición. Estadísticamente la reaparición de las crisis ocurre con frecuencia durante el primer año de vida; después de una primera crisis la posibilidad de recurrencia es de 16 a 61%, después de dos crisis, la probabilidad de que se presente una tercera es casi de 85%. Cabe destacar, que ni los ataques convulsivos eventuales ni los estados epilépticos definen a un tipo específico de enfermedad, ya que estrictamente son un conjunto de signos o síntomas comunes que forman parte de un trastorno neurológico más complejo con etiología variable (estructural, bioquímica, genética, etc.) y mecanismos poco entendidos, de ahí su dificultad para tratamiento y manejo.

Etiología y patogenia

Pueden ser sintomáticas o idiopáticas dependiendo si se establecen posibles causas o se desconocen, esto último desgraciadamente ocurre en aproximadamente 75% de niños y adultos jóvenes; en la mayor parte de estos casos idiopáticos existen anomalías heredo–familiares metabólicas, bioquímicas en la membrana o los neurotransmisores, inexplicables. Cuando se presenta en etapas iniciales de la vida, antes de los dos años de edad, suelen estar asociadas a defectos congénitos del desarrollo, traumatismos del parto o enfermedades metabólicas que afectan al cerebro, las que se presentan después de los 25 años casi siempre son secundarias a traumatismos o tumores. Situaciones clínicas variables, como hiperpirexia, infección del sistema nervioso central (SNC), alteraciones metabólicas por mencionar algunas, se asocian como factores causales de eventos convulsivos.

Las crisis convulsivas se desarrollan de una anormalidad generalizada de la función cerebral, en donde un pequeño foco de tejido cerebral (grupo de población neuronal) anormal, actuando de manera sincrónica, efectúa descargas eléctricas intermitentes anormales en respuesta a estímulos endógenos y exógenos, por lo que la función cerebral sufre un desajuste temporal (convulsión); debido al gran número de procesos que regula la excitabilidad cortical, es poco probable que exista un solo mecanismo epileptógeno. En los niños mayores y adultos las crisis focales (convulsiones parciales) o los síntomas posictales focales se asocian con lesiones estructurales cerebrales focales, mientras que las crisis de tipo generalizado se relacionan más bien a trastornos metabólicos. Las convulsiones, aunque rara vez, también pueden ser una reacción del cerebro a estados fisiológicos de estrés, insomnio, fiebre, abstinencia alcohólica o sedantes, etc., donde al ser situaciones cotidianas se relacionan con mayor susceptibilidad personal o umbral convulsivo bajo, asociado tal vez a una predisposición genética.

Cuadro clínico

Dependiendo del tipo de crisis los síntomas clínicos son variados y dependen principalmente del lugar donde se inicia en el cerebro. En las crisis parciales pueden haber aberración psíquica, motora o sensitiva sin pérdida de la consciencia, suspensión del habla, vocalizaciones y parpadeo. Puede haber manifestaciones focales que preceden a las crisis (auras) asociadas, por lo general cuando son parciales complejas o generalizadas, en éstas últimas, se ven afectados tanto el nivel de consciencia como la función motora desde el principio, presentándose alteraciones en los niveles de consciencia sin convulsiones, pero con componentes clónicos (sacudidas rítmicas), atónicos ("ataques de caída") o tónicos (rigidez); así mismo, con crisis mioclónicas (sacudidas musculares breves, rápidas y recurrentes) con componentes tónicos, clónicos, tónico–clónicos y atónicos. Presentándose también vocalizaciones sonoras e incontinencia urinaria.

Diagnóstico

Tiene por objeto tres principios primordiales, establecer si el paciente padece de epilepsia y si se asocia a un síndrome epiléptico en particular, clasificar el tipo de crisis convulsivas e identificar si existe la causa subyacente del problema; lo anterior se establece mediante la historia clínica detallada, haciendo énfasis en aspectos como inicio, frecuen-

cia, duración, causa, manejo y control médico, así como antecedentes heredo–familiares, traumatismos craneoencefálicos, complicaciones del parto, infecciones y toxicología. Además de lo anterior, el médico se ayuda de la exploración física y neurológica detallada, así como de recursos diagnósticos como electroencefalogramas (EEG), tomografía axial computarizada (TAC) o imágenes de resonancia magnética (IRM); otros estudios de utilidad pudieran ser pruebas sanguíneas como biometría hemática, electrólitos séricos, punción lumbar y electrocardiograma (ECG).

El diagnóstico diferencial es con otros trastornos paroxísticos no convulsivos ni epilépticos que presentan un cuadro clínico semejante, como alteraciones del comportamiento propias del "desarrollo" en niños, adolescentes y menos común en adultos jóvenes, como crisis de histeria, furia o pánico acompañados por hiperventilación, ataques pasajeros de isquemia o síncope, migraña de la arteria basilar, disritmias cardiacas y enfermedad psiquiátrica no diagnosticada.

Tratamiento médico y pronóstico

El tratamiento farmacológico estricto puede controlar por completo las crisis e incluso desaparecer las recidivas en forma definitiva hasta en 50 a 70% de los pacientes después de 5 a 10 años de establecido el diagnóstico, dependiendo de la causa. La mayoría de los pacientes son completamente normales entre los eventos de crisis, aunque algunos se llegan a afectar en su estado de alerta por el uso prolongado de medicamentos anticonvulsivos, ya que deprimen el SNC; sin embargo, el posible daño que pudieran mostrar siempre se relacionará con más frecuencia con la enfermedad neurológica de base que originó el problema más que a su control farmacológico, sólo excepcionalmente las crisis convulsivas causan por sí mismas deterioro mental o daño cerebral importante.

Los objetivos del tratamiento están orientados hacia el control de las crisis, la limitación del daño secundario al medicamento anticonvulsivo y la promoción de la actividad social normal, procurando realizar ejercicio, trabajar, y actividades cotidianas siempre bajo vigilancia médica estrecha y permanente. En su control se utilizan fármacos anticonvulsivos como la fenitoína (Epamin®), ácido valproico (Depakene®), fenobarbital, carbamacepina (Tegretol®), etosuximida, clonacepam, primidona (Mysoline®), etc. y otros de aparición reciente como el felbamato, gabapentina y lamotrigina para uso combinado; en general el manejo y tratamiento médico se circunscribe y enfatiza en los siguientes puntos:

- Control médico–farmacológico
- Eliminación y control de los factores desencadenantes
- Manejo de la crisis como urgencia médica
- Aspectos psicosociales con terapia de apoyo y reintegración social productiva.

Existen cuadros aislados de crisis convulsivas que no requieren de tratamiento alguno o permanente dependiendo de la causa que ocasionó el ataque, por ejemplo: fiebre, traumatismo craneoencefálico, etc., y por el otro lado existen casos refractarios al tratamiento convencional, para lo cual una alternativa radical actual, es la sección quirúrgica de los hemisferios cerebrales a nivel del cuerpo calloso, sin embargo, por su riesgo es una alternativa extrema por las posibles secuelas neurológicas inminentes que el procedimiento puede producir, aunque se valora la calidad de vida con y sin convulsiones, tanto para el paciente como para los familiares del mismo.

El pronóstico siempre será más favorable, cuando no existe evidencia de una lesión neurológica estructural demostrable, no obstante que las personas con epilepsia tienen una expectativa menor de vida en razón de su padecimiento neurológico de base o en su defecto relacionado con un mayor riesgo de accidentes, asfixia, arritmias, edema pulmonar o infarto del miocardio.

El empleo de anticonvulsivos para algunos pacientes es de por vida y, en ocasiones, dependiendo de su posible etiología desaparecen sin tratamiento alguno; mas la postura de tratamiento farmacológico establece que un paciente no requiere nuevamente medicamento o se considera dado de "alta" cuando han pasado al menos cuatro años consecutivos sin presentar eventos convulsivos.

DEMENCIA PROGRESIVA (ENFERMEDAD DE ALZHEIMER)

Descripción general

Dentro de los trastornos de demencia se encuentra la enfermedad de Alzheimer, caracterizada por afección neurológica degenerativa con demencia progresiva, en la cual se ven disminuidas gradualmente funciones primordiales que dan como resultado pérdida de la independencia personal y social en un individuo previamente competente. A diferencia de los estados confusionales y delirios que se presentan con signos o síntomas similares, pero aislados o presentes de manera permanente donde nunca antes fueron individuos intelectualmente capaces.

Etiología y patogenia

Dentro de las principales causas de demencia progresiva se encuentran enfermedades degenerativas como Alzheimer, infartos cerebrales múltiples, fármacos, depresión, lesiones intracraneales en masa, hidrocefalia comunicante, trastornos endocrinos y metabólicos, infecciones del SNC, etc. La edad podría considerarse como un factor de predisposición al existir evidencia de que en la actualidad 50% de las personas con más de 80 años de edad desarrollan enfermedad de Alzheimer; sin embargo, es de destacar que no todas las demencias son enfermedad de Alzheimer. Existe un importante factor heredo–familiar ya que 25% de los pacientes con Alzheimer tienen antecedentes familiares de la enfermedad afectando a la descendencia con un patrón autosómico dominante; la enfermedad se ha relacionado con los cromosomas 14, 19 y 21.

Cuadro clínico

Se presenta con grados variables pero progresivos de demencia, encontrándose desde trastornos en la memoria con

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

olvidos intrascendentes hasta pérdida de identidad, trastornos del intelecto con deficiencia en la solución de problemas, toma de decisiones y juicio, alteraciones del lenguaje y desorientación espacial. Sin lugar a dudas, los datos clínicos más característicos en la enfermedad de Alzheimer son el deterioro inexorable de la memoria y el discernimiento de inicio insidioso y que se presenta a partir de los 60 años en promedio afectando más a las mujeres. Otras formas menos usuales de inicio de la enfermedad son conductas paranoides, despertar nocturno con desorientación y comportamiento psicótico agudo.

Diagnóstico

Valorar clínicamente la evidencia en el deterioro de las capacidades cognitivas y conductuales en el que se destacan aspectos como orientación, atención, adecuación social, afecto, memoria y lenguaje; además de un examen neurológico y psicológico detallado. Algunas pruebas útiles en la valoración de la demencia son TAC, IRM, valores séricos de tiroxina y vitamina B_{12}, análisis de líquido cefalorraquídeo, EEG, etcétera.

Tratamiento médico

No hay cura hasta el momento para la enfermedad de Alzheimer, los medicamentos probados no han detenido la progresión de la enfermedad. Sólo se atienden de manera paliativa los padecimientos que rodean al problema como el control de los ciclos del sueño evitando el despertar nocturno o el madrugar; y otros como ansiedad y depresión.

PARÁLISIS CEREBRAL

Descripción general

Se les denomina así a aquel grupo de enfermedades (síndromes) que se manifiestan en común con alteraciones motoras provenientes de anormalidades del desarrollo prenatal, lesión neurológica prenatal o posnatal que afectan de manera irreversible al SNC por la alteración de los movimientos voluntarios antes de los cinco años de edad. Se presentan en 0.1 a 0.2% de la población infantil, y hasta 1% de los nacimientos prematuros o aquellos con bajo peso en relación con la edad gestacional.

Etiología

Aunque es difícil establecerla de manera específica y mucho más general, existen factores plenamente asociados, de los cuales destacan, los ocurridos *in utero*, los traumatismos obstétricos, lesiones perinatales como asfixia e ictericia neonatal; ya en lactantes, las causas asociadas más frecuentes incluyen a los traumatismos craneoencefálicos con daño al SNC, procesos infecciosos como meningitis, sepsis o septicemias, así como deshidratación severa.

Cuadro clínico

Se han descrito una variedad de síndromes de los cuales se pueden agrupar en cuatro principales:

- Síndromes espásticos
- Síndromes atetoides
- Síndromes atáxicos
- Formas mixtas

Síndromes espásticos. Estado de hipertonicidad o aumento del tono muscular normal individual o en grupo, con exaltación de los reflejos tendinosos profundos. Los síndromes espásticos son los más representativos, aproximadamente 70% de los casos; la espasticidad se origina en una neurona motora superior que altera la función motora desde una forma leve a severa, encontrándose variedad de estados clínico motores como:

- *Hemiplejía*, afectación de dos extremidades de un mismo lado.
- *Paraplejía,* afectación de ambas piernas.
- *Cuadriplejía o tetraplejía*, afección de todas las extremidades.
- *Diplejía*, forma intermedia entre la paraplejía y la cuadriplejía, pero con afectación predominante de las piernas.

Las extremidades afectadas presentan un desarrollo anormal, hiperreflexia tendinosa profunda, hipertonicidad, debilidad muscular y tendencia al estado de alta resistencia fija al estiramiento pasivo de un músculo (contractura). Es común encontrar marcha denominada en "tijera" y de puntillas. En los niños con cuadriplejia es común encontrar también un trastorno corticobulbar asociado del movimiento orolinguopalatino que produce articulación anormal del habla (disartria).

Síndromes atetoides. La atetosis se caracteriza por la aparición de movimientos lentos, sinuosos y vermiculares o serpenteantes, es notable en las manos y suele ser involuntario. Se observan en aproximadamente 20% de los casos y se deben a la afectación de los ganglios basales, el paciente presenta movimientos atetoides y de las partes proximales del los miembros y el tronco (movimientos distónicos), así como también pueden observarse movimientos distales bruscos de tipo sacudidas (movimientos coreiformes) y disartria; estos patrones de movimiento involuntario aumentan bajo situaciones de tensión emocional y desaparecen durante el sueño.

Síndromes atáxicos. La ataxia es la falta de coordinación con irregularidad en la actividad muscular, son poco frecuentes (10%) y se presentan como consecuencia de un daño al cerebelo o de sus vías nerviosas de conexión; los pacientes presentan inseguridad de movimiento y marcha por hipotonía muscular, incoordinación, temblor, e incapacidad para efectuar movimientos rápidos y minuciosos.

Formas mixtas. Son frecuentes y la mayor parte cursa con espasticidad y atetosis, aunque con menor frecuencia pueden presentarse con ataxia y atetosis.

Además de los cuatro principales síndromes motores específicos descritos existen procesos asociados a parálisis

cerebral como crisis convulsivas (25%) sobre todo en niños con espasticidad. Alteraciones visuales como estrabismo, hiperactividad y escasa capacidad de atención. Los niños con atetosis ictérica pueden presentar frecuentemente sordera nerviosa y parálisis de la mirada hacia arriba. Los niños con hemiplejia o paraplejia espástica tienen con frecuencia una inteligencia normal y su pronóstico es alentador en cuanto a sus logros de independencia social; los casos de cuadriplejia espástica y las formas mixtas se asocian con retraso mental incapacitante.

Diagnóstico

Es clínico por vigilancia especializada estricta y permanente durante los inicios de la lactancia y en general durante los primeros años de vida sobre todo cuando existen antecedentes de riesgo como signos evidentes de traumatismo obstétrico, asfixia, ictericia, o meningitis, así como antecedentes neonatales de convulsiones, hipertonía, hipotonía o desaparición de reflejos. Antes de los dos años es difícil detectar parálisis cerebral ya no existe un síndrome motor manifiesto, presentándose sólo retraso en el desarrollo motriz, persistencia de reflejos infantiles, hiperreflexia y alteraciones del tono muscular.

Las pruebas de laboratorio sirven para excluir enfermedades de base bioquímica o metabólica capaces de afectar el sistema motor; de igual manera se emplean estudios por imagen como la IRM y TAC.

Tratamiento

La parálisis cerebral es una afección de por vida, los objetivos del tratamiento son el control de los procesos asociados como las convulsiones, para hacer que estos pequeños tengan una expectativa de vida más "normal" y "llevadera" con el objetivo de lograr en la medida de lo posible la independencia social y familiar, por lo que el tratamiento se vuelve complejo al involucrar de manera invariable a los miembros de la familia, dado que en la mayor parte de los casos los tratamientos se afrontan inicialmente con un curso impredecible, la necesidad de asistencia con un ánimo de apoyo realista mediante psicoterapia y grupos de apoyo se vuelva igual de importante, que la atención directa del pequeño. Para los pacientes su tratamiento es multidisciplinario donde se instauran planes terapéuticos complejos individualizados y polivalentes con base en estimulación sensoriomotor temprana (física, auditiva, visual, táctil, etc.), fisioterapia, hidroterapia, terapia del lenguaje, terapia ocupacional, cirugía ortopédica, etc., así como exaltación de la autoestima y revaloraciones neurológicas periódicas y permanentes.

MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON TRASTORNOS NEUROLÓGICOS

En este tipo de pacientes lo destacable en cuanto a manejo dental se circunscribe a los siguientes puntos específicos:

La cooperación y tolerancia al estrés físico y emocional son aspectos que pueden encontrarse alterados y disminuidos por el propio estado neurológico del paciente, el cual se manifiesta en cambios en la tolerancia ante el estrés de cita dental, que puede desestabilizar el estado del paciente y exacerbar o empeorar estados preestablecidos de trastornos de la respuesta a movimientos voluntarios como en la enfermedad de Parkinson o la parálisis cerebral; la ansiedad, puede ser también el detonador de una crisis convulsiva. En casos extremos, debido a su estado limitado de respuesta a movimientos voluntarios, grado de deformidad física y trastornos posturales, hace a un paciente candidato a atención multidisciplinaria y especializada en centros de atención médico–odontológica adecuados en accesos y mobiliario, así como personal capacitado en sedación o anestesia general; muchos de estos pacientes requerirán siempre la compañía a sus citas por parte de un pariente dado que no se valen por sí mismos en lo intelectual, en la comunicación interpersonal, en su traslado físico y para la toma de decisiones terapéuticas, por citar algunos datos. Las interacciones farmacológicas, la tendencia a caries y enfermedad periodontal por descuido y falta de aspectos preventivos de higiene oral, son otros puntos importantes a considerar en este grupo de pacientes.

MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON EVENTO VASCULAR CEREBRAL

El manejo de estos pacientes en el consultorio dental es complejo sobre todo porque se encuentran hematológica, neurológica y cardiovascularmente comprometidos, reciben terapia con antiagregantes plaquetarios, anticoagulante y antihipertensiva, entre otras posibles y son pacientes que requieren de cuidados médicos múltiples, dadas las posibles causas que ocasionaron un evento tromboembólico como HTA, arteriosclerosis coronaria, diabetes, etc. Un paciente con historia de evento vascular cerebral corre grandes riesgos de padecer de un nuevo evento isquémico cerebral comparativamente con quien no lo ha tenido; sin embargo, existe el riesgo latente en pacientes con HTA o diabetes descontrolada el cual no debe recibir tratamiento dental electivo hasta no tener un adecuado manejo y control médico.

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Es indispensable el monitoreo de la presión arterial antes durante y después de la cita dental, así como hacer énfasis en el estricto control médico farmacológico del paciente. Cuando se trata a pacientes con el antecedente médico de evento vascular cerebral y que desgraciadamente conservan secuelas neuromotoras de algún evento pasado, debemos entender que dependiendo de la magnitud del mismo, el paciente tenga desde una parálisis leve y localizada hasta

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

una verdadera discapacidad física que lo disminuya en su independencia personal, con riesgos que van desde una deficiente condición de higiene oral hasta dificultad de acceso y tránsito en un consultorio dental convencional. Al ser pacientes con una posible historia de HTA, el uso de anestésicos con vasoconstrictor adrenérgico debe valorarse detenidamente; por lo anterior, este grupo de pacientes no toleran bien la ansiedad por lo que es necesario aplicar protocolo de disminución de estrés mediante una buena relación médico–paciente, citas cortas y por la mañana, adecuadas y efectivas técnicas anestésicas y premedicación ansiolítica (opcional), y todos los recursos posibles para hacer de la consulta odontológica un ambiente de tranquilidad emotiva. Existe riesgo de presentarse hipotensión ortostática al final de la cita dental por los antihipertensivos que pudiera tomar el paciente. Otro aspecto importante es que procedimientos rutinarios como una extracción dentaria se deben valorar de manera cuidadosa ya que por lo general son pacientes que están anticoagulados o en el menor de los casos reciben antiagregantes plaquetarios para disminuir el riesgo de evento vacular, situación que exige una minuciosa valoración diagnóstica antes de implementar tratamientos electivos en el consultorio dental.

Exámenes complementarios

Dado que son pacientes bajo terapia anticoagulante se debe observar el tiempo de protrombina (TP) medido con el radio internacional normalizado (NIR, del inglés *Normalized International Ratio*) y estandarizado con el índice de sensibilidad internacional (ISI) para la tromboplastina, que debe estar en parámetros menores de 3, de otra manera se recomienda solicitar al médico tratante ajuste las dosis del fármaco anticoagulante (Capítulo de 10). Dado que estas estandarizaciones no se han implementado de manera general en la totalidad de los laboratorios de análisis clínicos, a la falta de ellos pudiera ser de utilidad llevar el TP de 1.5 a 2.5 veces el tiempo testigo, este nivel ofrece seguridad de hemostasis y protección al paciente en un evento quirúrgico; sin embargo, existe el riesgo latente de que el ISI para la tromboplastina sea muy lejano a 1.0 y, por tanto, poco confiable, ante esta situación puede ser recomendable indicar de manera rutinaria el examen de TP en el mismo laboratorio siempre y hacer hincapié al responsable sobre estos aspectos de uso de reactivos. Además de la vigilancia del tiempo de protrombina (TP) se recomiendan las otras pruebas para valorar hemostasia y trastornos de la coagulación, como lo son el TPT, la biometría hemática descartando una discrasia sanguínea por la ingesta permanente de medicamentos; tiempo de sangrado ya que los pacientes con hipertensión y que toman antiagregantes plaquetarios lo altera invariablemente; nunca debe de tratarse a un individuo con cifras menores a 40,000 plaquetas/mm^3 de sangre.

Consideraciones farmacológicas

El uso de anestésicos con vasoconstrictor adrenérgico no está contraindicado en el paciente bajo control médico de presión arterial, siempre y cuando no se excedan las dosis terapéuticas de epinefrina (0.2 mg) o el equivalente a 10 cartuchos de 1.8 mL (Capítulo 1) y se tomen medidas en la técnica anestésica como la aspiración rutinaria para evitar infiltración intravascular; sin embargo, existen pacientes que pudieran estar tomando propranolol (Inderalici®) como medicamento antihipertensivo que interactúa directamente con la adrenalina por lo que se sugiere minimizar la dosis al máximo o lo recomendable es emplear un anestésico local con vasoconstrictor no adrenérgico como podría ser la prilocaína con felipresina (Citanest octapresín®), además si el procedimiento por realizar no demanda de isquemia local por no ser estrictamente quirúrgico–invasivo, está última medida es la más recomendable de manera rutinaria.

Si se están empleando de rutina ácido acetilsalicílico (aspirina) o algún otro antiagregante plaquetario similar y, se decide, mediante la interconsulta médica la suspensión temporal del medicamento, debe hacerse con 10 días de anticipación al procedimiento quirúrgico esperando con esto la completa biodegradación del fármaco.

Estos pacientes son individuos ansiosos que no toleran adecuadamente el estrés, por lo que la premedicación ansiolítica o tranquilizante puede ser una buena alternativa antes de la cita odontológica, para lo cual se puede utilizar un tranquilizante ligero a excepción del loracepam (Ativan®) que no debe emplearse en pacientes bajo tratamiento con anticoagulantes debido a que inhiben el efecto hipoprotrombinémico de estos últimos, exponiendo a la formación de trombos y a las complicaciones que ellos pudieran derivar. Lo anterior debe de ser documentado siempre que se requiera la prescripción médica de algún otro fármaco de uso odontológico, ya que algunos antibióticos, AINE y analgésicos inhiben o potencializan la acción de los antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes.

Manifestaciones orales

La terapia antihipertensiva con nifedipino tiene el riesgo de hiperplasia gingival, resequedad oral y lesiones liquenoides (alfametildopa), algunos como los bloqueadores (propranolol) o vasodilatadores, como la hidralacina pueden causar parestesia en maxilares y cara. Pueden evidenciarse lesiones rojas o eritematosas por la medicación antiagregante plaquetaria y anticoagulante como petequias, eritema o hematomas; fisuras linguales y labiales por resequedad mucosa, así como ulceraciones por fricción y predisposición a candidiasis, caries y enfermedad periodontal por falta de lubricación de los tejidos orales y piezas dentarias; lo anterior aplica también para el paciente con secuelas neuromusculares de parálisis bucofacial y hemiplejía, donde el control personal de placa dentobacteriana no se lleva de manera adecuada.

Pueden presentarse manifestaciones orales propias a un evento vascular cerebral pasado, que dependiendo de su magnitud, pueden manifestarse como grados variables de disfunción sensorial de los tejidos orales y peribucales como disestesias y neuralgias, trastornos en la percepción del gusto (disgeusias), desorientación perceptual de estímulos dolorosos de origen dental lo que complica significativamente el diagnóstico y la ubicación exacta del problema cuando éste no es tan evidente clínica y radiográficamente

como una caries amplia o una periodontopatía avanzada. Pueden verse también trastornos del habla, problemas en el control y deglución de la saliva.

Plan de tratamiento

El paciente que ha sufrido un evento vascular cerebral debe valorarse minuciosamente su estado psicomotor y las posibles complicaciones y secuelas que éste pudiera haber dejado al paciente, para poder decidir que etapas resaltar y hasta donde llegar con el plan de tratamiento dental; en los pacientes con discapacidad motora manifiesta en sus extremidades superiores, se deben resaltar aspectos preventivos reduciendo la periodicidad de las sesiones de mantenimiento y revisión dental periódica, así como la implementación de enjuagues fluorados y aditamentos de limpieza específicos que faciliten el control personal de placa dentobacteriana. Por otro lado, para los pacientes con lesión psicológica o motora evidente, los aditamentos removibles pueden resultar de poco valor funcional.

Dado que la etiología del evento vascular cerebral es un estado hipertensivo sostenido, deben descartarse otros compromisos sistémicos propios a este padecimiento, como afecciones cardiovasculares (angina, infarto del miocardio e insuficiencia cardiaca congestiva); así como, diabetes y compromiso renal asociado.

MANEJO ODONTOLÓGICO ENFERMEDAD DE PARKINSON

Dentro de las consideraciones principales de manejo odontológico del paciente con enfermedad de Parkinson destacan los movimientos involuntarios, los movimientos voluntarios lentos y el retardo en general en las respuestas físicas y mentales, lo que condiciona de manera directa la cooperación en general; destacándose la mental y postural, como la de apertura bucal del paciente, el control de retracción de tejidos como carrillos y de la lengua; otra situación son las consideraciones farmacológicas como interacciones con anestésicos locales (xilocaína) y algunos efectos secundarios de los medicamentos que el paciente toma para su control, que producen hiposalivación y riesgo de hipotensión ortostática. El temblor de los pacientes se incrementa con el estrés físico y emocional, por lo que se debe de tener en cuenta para la consulta dental.

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

La intolerancia al estrés condiciona de manera determinante el manejo del paciente durante las citas, ya que exacerban y aumentan los "temblores"; al tener alteraciones de la personalidad que se manifiestan en cambios repentinos del estado de ánimo y labilidad intelectual, van a producir desde, poca cooperación durante la cita, hasta inasistencias a las mismas, lo que puede requerir de cambios y ajustes en los tiempos de concreción en los planes de tratamiento. Como se mencionó, los temblores y la cooperación física de movimientos voluntarios puede hacer un verdadero problema de controlar y retrasar las sesiones, prolongarlas o incluso poner en riesgo al paciente de una iatrogénia traumática al realizar un movimiento repentino; o al no tener buena tracción de tejidos en el capo operatorio, lo que puede llegar al extremo de una atención bajo anestesia general, dependiendo del grado de afección que tenga el paciente.

Un efecto secundario de los antiparkinsonianos y antidepresivos es la hipotensión ortostática que puede presentarse al terminar la consulta dental. Algunos pacientes pueden presentarse además con grados variables de somnolencia debido a medicamentos como antihistamínicos y antidepresivos.

Exámenes complementarios

Es probable que el único examen de laboratorio de empleo odontológico sea la biometría hemática, la cual descarta discrasia sanguínea secundaria por la ingestión crónica de fármacos.

Consideraciones farmacológicas

Existe la posibilidad de HTA aguda como interacción farmacológica entre los medicamentos dopaminérgicos y los vasoconstrictores adrenérgicos (adrenalina) del anestésico local (xilocaína, lidocaína), por lo que no se recomienda su empleo, se prefiere la prilocaína con felipresina (Citanest octapresín®).

Un efecto secundario de los antiparkinsonianos y antidepresivos es la hipotensión ortostática que puede presentarse al terminar la consulta dental.

Manifestaciones orales

La sialorrea es un signo del paciente que padece enfermedad de Parkinson, contrario a la resequedad oral, secundaria al uso de medicamentos anticolinérgicos, antihistamínicos y antidepresivos tricíclicos, lo que aumenta la posibilidad de caries y periodontopatías.

Cabe mencionar que más de 30% de los pacientes con enfermedad de Parkinson presentan además grados variables de depresión y en etapas avanzadas pueden desarrollar demencia, lo que implica riesgos adicionales a considerar en el manejo odontológico de estos pacientes.

MANEJO ODONTOLÓGICO EN EL PACIENTE CON CONVULSIONES RECURRENTES (EPILEPSIAS)

El punto más importante en el manejo odontológico de un paciente epiléptico es su identificación diagnóstica y de control, para lo cual es importante realizar un completo y meticuloso interrogatorio mediante el cuestionario de salud y, en su caso, sea canalizado a tratamiento o control médico estricto. El trabajo multidisciplinario se vuelve im-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

portante en cuanto a la toma de decisiones respecto de modificación de aspectos de rutina que deben de ser individualizados a cada paciente, como duración y horario de las citas, ajustes farmacológicos, reacciones secundarias a fármacos, manejo adecuado del estrés y del dolor, énfasis en aspectos preventivos de higiene, extensión del plan de tratamiento, etc., y muy importante el manejo de urgencias médicas por eventos convulsivos recientes, ya que aunque la mayor parte de las veces el paciente se recupera con rapidez de una crisis convulsiva y no ocurren mayores complicaciones, ante la incertidumbre diagnóstica y sobre todo si es el primer ataque, es preferible recomendar la hospitalización y revaloración médico–neurológica.

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Dando por entendido el hecho de que los tratamientos electivos sólo deben aplicarse en pacientes controlados médica y farmacológicamente. Siempre debe hacerse acompañar al paciente por un familiar involucrado en su problema médico como condición de tratamiento, es importante cerciorarse que el paciente está tomando de manera adecuada su medicamento anticonvulsivo. Las citas deben ser cortas y de preferencia por la mañana, si el procedimiento a realizar implica dolor, debe asegurarse un buen bloqueo anestésico. Es importante mantener la confianza del paciente mediante una cordial relación dentista–paciente con lo que se evitará al máximo la ansiedad que en sí misma produce la cita al odontólogo; esto con la intención de minimizar el estrés emocional que como se sabe es un factor desencadenante de una crisis convulsiva.

Se debe prever que en caso de presentarse un ataque convulsivo, no exista mobiliario que ponga en riesgo al paciente y contar con medicamentos propios para el manejo de éste, así como teléfonos de emergencia para trasladarlo a un hospital. El manejo de una urgencia médica de este tipo en el consultorio dental se maneja de la siguiente forma:

En un rango de tiempo de 0 a 5 minutos:

1. Suspender toda actividad de tratamiento odontológico y garantizar la óptima ventilación del paciente, mediante una posición de costado en sillón y despejando por completo las vías aéreas de instrumental, dique, aditamentos, secreciones, etc., y de ser posible mediante un pequeño tanque de O_2.
2. Colocar el respaldo del sillón en posición supina y con un banquillo en el cabezal. Observar los signos vitales.
3. Protegerlo en lo posible de daño físico.
4. Administración IV o IM de loracepam (Ativan®) 0.1/kg a ritmo de 2 mg/min o diacepam (Valium®) 0.2 mg/kg a ritmo de 5 mg/min.; otra alternativa es el fenobarbital (Sevenal®).
5. Trasladar al paciente a un hospital.

Por lo general una crisis convulsiva no dura más tiempo; sin embargo, si se prolongan más de cinco minutos:

1. Repetir administración de diacepam e incluir fenitoína de 15 a 20 mg/kg.
2. Insistir en la ambulancia para traslado hospitalario.

Exámenes complementarios

La biometría hemática anual es importante para descartar una posible discrasia sanguínea producto de la toma rutinaria de medicamentos anticonvulsivos y descartar anemia y leucopenia, es recomendable sobre todo en pacientes que toman anticonvulsivos del tipo de la carbamacepina.

Existen anticonvulsivos que al ser ingeridos de manera crónica pueden producir hepatotoxicidad (25 a 30% de los pacientes) y daño hepático acumulado, como el ácido valproico, para lo cual puede ser conveniente valorar el estado funcional el hígado mediante pruebas de funcionamiento hepático, vigilando aumento de las transaminasas séricas (mayor a dos veces lo normal donde se sugiere incluso la suspensión del fármaco), amoniaco, bilirrubina, etc. (Capítulo 6); sin embargo, su valoración compete de manera más directa al médico general; por su parte el médico tratante puede indicar exámenes periódicos destinados a valorar los niveles séricos del medicamento para aspectos de ajustes de dosis, estados de tolerancia metabólica, etc. Si existe la posibilidad de daño hepático es conveniente indicar una prueba de TP para descartar riesgo de hemorragia. Otro medicamento como el felbamato puede producir anemia aplásica e insuficiencia hepática. Otros medicamentos como la carbamacepina llegan a producir una leucopenia benigna con cifras iguales o menores a 4,000/mm^3 e incluso hasta 2,500/mm^3; sin embargo, se dice que estas cifras no llegan al extremo de producir diátesis infecciosa, pero lo recomendable es vigilar mediante la biometría hemática.

Consideraciones farmacológicas

No hay que pasar por alto que el paciente controlado recibe medicamentos que toma de manera rutinaria, los cuales son potenciales productores de efectos secundarios como:

- **Discrasias sanguíneas** sobre todo anemia y leucopenia, produciendo retraso en la cicatrización de heridas, hemorragia e infección, así como signos locales de glositis, queilitis angular, parestesias, disgeusia, cambios mucosos como palidez, ictericia, petequias y hematomas.
- **Disfunción hepática** que compromete el metabolismo de otros fármacos y riesgo potencial de sangrado en un evento quirúrgico o extracciones.
- **Trastornos gastrointestinales** del tipo gastritis o úlceras pépticas por la toma oral crónica.
- **Interacciones farmacológicas** con agentes de uso común en odontología como AINE, analgésicos y antibióticos no se han reportado, por lo que en dosis terapéuticas de rutina pueden utilizarse sin riesgos para el paciente, con excepción de los sedantes e hipnóticos tipo barbitúricos como el fenobarbital, secobarbital y barbital, que aumen-

tan la velocidad de metabolización de los anticonvulsivos, acortando la duración de sus efectos, por lo que se prefiere el uso de benzodiacepinas como el alprazolam (Tafil®), diacepam (Valium®), loracepam (Ativan®), midazolam (Dormicum®), bromacepam (Lexotan®), triazolam (Halción®), etc. para propósitos de premedicación ansiolítica.

- **Hiperplasia gingival** secundaria al uso de fenitoína (Epamín®).
- **Botiquín de emergencias médicas** con medicamentos para el manejo de una crisis convulsiva de urgencia en el consultorio como diacepam y fenobarbital.
- **Tendencia al sangrado.** El ácido valproico (Epival®) es un medicamento anticonvulsivo que produce aumento de tiempo de sangrado (TS) y, por tanto, hace al paciente susceptible de hemorragia por inhibición de la agregación plaquetaria semejantes a los efectos de la aspirina.
- **Xilocaína.** El uso de ésta como anestésico local en pacientes susceptibles debe descartarse, porque se ha documentado que induce ocasionalmente, a eliminar crisis convulsivas, en especial cuando existe una administración intravascular accidental.
- **Premedicación ansiolítica.** Si se requiere, pueden utilizarse de 10 a 20 mg de fenobarbital adicionales a la dosis de control rutinaria del paciente 1 a 2 horas antes de la consulta, siempre y cuando sea éste el medicamento con el que el paciente se controla, si no es así, por ejemplo, en los pacientes que no utilizan barbitúricos para controlarse, el diacepam (Valium®) es el medicamento ansiolítico de elección.
- **Somnolencia.** Aunque no es común, algunos pacientes presentan un grado variable de somnolencia y aletargamiento producto de los medicamentos depresores del SNC que ingieren para su control, principalmente fenobarbital y primidona, lo cual debe de valorarse si se pretende un premedicación ansiolítica por efectos farmacológicos acumulados y para aspectos de comunicación y cooperación consciente durante la cita y traslado del paciente antes y después de su cita.

La fenitoína también produce efectos secundarios como osteopenia, hirsutismo, adenopatías, somnolencia, irritabilidad, marcha inestable y confusión. La carbamacepina tiene efectos secundarios de diplopía, mareos y trastornos gastrointestinales, así como la capacidad de producir leucopenias y eritropenia.

Manifestaciones orales

Los pacientes con trastornos convulsivos de cualquier índole muestran características típicas en una revisión oral clínica, dentro de las que se encuentran como principales un crecimiento del tejido gingival generalizado (hiperplasia gingival) secundario a la toma de fenitoína (Epamín®) como medicamento anticonvulsivo, en aproximadamente 40 a 50% de los pacientes que lo toman por más de tres meses, lo cual predispone al paciente a trastornos periodontales por acumulación de irritantes locales difíciles de remover de manera convencional con el habitual cepillado dental.

Otra característica importante son la abrasión dental marcada y fracturas coronales de los órganos dentarios producto del apretamiento y traumatismos durante las crisis convulsivas, así como cicatrices visibles en piel de labios, carrillos y cara, producto de mordeduras y golpes. Además de lo anterior, y dependiendo del medicamento que el paciente tome para su control, pueden evidenciarse lesiones propias de los efectos secundarios de éstos, como pueden ser cambios en el color y aspecto de la mucosa de revestimiento, petequias, hematomas, etc., las cuales se mencionan en la sección de consideraciones farmacológicas.

Plan de tratamiento

Hay que hacer énfasis en la prevención mediante un estricto control personal de placa dentobacteriana con citas periódicas de revisión y mantenimiento en lapsos más cortos de tiempo, para que en el caso de que exista posibilidad o evidencia de crecimientos gingivales, éstos no se vean agravados con la acumulación constante de irritantes locales; de la misma manera debe de hacerse una valoración periodontal para procedimientos de gingivectomía y gingivoplastia, raspado y alisado coronal y radicular permanente, así como el adiestramiento al paciente en el empleo rutinario de aditamentos de higiene oral y enjuagues antisépticos.

Si se requiere de rehabilitación protésica, los aditamentos removibles, parciales o completos o fijos con poca retención, están contraindicados por el riesgo de laceración o broncoaspiración durante una crisis convulsiva. Si se opta por prótesis fija deben construirse de preferencia en metal o si la estética es un factor imprescindible hacer caras vestibulares cerámicas para evitar al máximo la fractura o fragmentación de éstas durante una crisis convulsiva.

MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON DEMENCIA PROGRESIVA (ENFERMEDAD DE ALZHEIMER)

En este grupo de pacientes, la atención dental sufre adecuaciones prácticamente en dos rubros principales:

1. la falta de identidad y el olvido, por lo que llegan a ser completamente dependientes de familiares e instituciones especializadas, y su manejo clínico dental invariablemente requiere de la compañía y corresponsabilidad de un familiar; y
2. el farmacológico por las posibles interacciones y efectos medicamentosos secundarios de los fármacos que reciben para controlar su padecimiento neurodegenerativo.

Además, debido a la etiología de la enfermedad, es primordial identificar trastornos sistémicos asociados que derivaron en la enfermedad, como lo son evento vascular cerebral,

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

empleo de fármacos, fármaco dependencia, depresión, trastornos endocrinometabólicos e infecciones del SNC, por mencionar los más destacados.

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

En el manejo clínico, se vuelve prioritaria la asistencia a la consulta dental en la compañía de un familiar que se responsabilice para la valoración diagnóstica, explicación de planes de tratamiento y, en general, toda la secuencia de citas que el tratamiento dental con lleve, de otra manera no se pueden dar garantías de entendimiento pleno de planes de tratamiento, programación de citas, condiciones de pago, toma de decisiones, etc. lo cual está condicionado al grado de afección, o control médico del paciente en particular, o ambos; sin embargo, se sugiere que independiente de esto, sea una condición de tratamiento dental. Además de lo anterior, puede existir alteración en el estado de consciencia e intelecto propio de la enfermedad y complicado por la medicación antidepresiva o depresora del SNC, así como trastornos de lenguaje, lo que limita enormemente la comunicación y la cooperación del paciente en el sillón dental. Un efecto secundario de los fármacos sedantes y antidepresivos es la hipotensión ortostática que puede presentarse al terminar la consulta dental.

El pronóstico de los planes de tratamiento siempre estarán supeditados al refuerzo de aspectos preventivos de higiene oral usualmente descuidados al extremo en estos pacientes.

Consideraciones farmacológicas

Sedantes, tranquilizantes, antidepresivos y en general depresores del SNC que toman para controlar los trastornos del sueño adicionales y los estados de ansiedad y depresión que padecen por lo general estos pacientes, producen resequedad oral, e hipotensión ortostática. El empleo de anestésicos locales con vasoconstrictor adrenérgico (xilocaína y lidocaína) está contraindicado en los pacientes que toman antidepresores tricíclicos inhibidores de la MAO por el riesgo de HTA aguda.

Manifestaciones orales

La pérdida de identidad promueve de manera gradual la ausencia de compromiso y atención personal, descuidando los hábitos más esenciales de higiene oral lo que se complica por la resequedad oral, originando que el paciente sea un candidato con alta tendencia a caries (cervical) y enfermedad periodontal avanzada, así como también infección micótica del tipo candidiasis.

Por la edad a la que en promedio se presenta la demencia progresiva, se vuelve prioritario descartar la posibilidad de trastornos sistémicos asociados, previos o concomitantes, como procesos cardiovasculares, endocrinos u osteodegenerativos, que implican adecuaciones adicionales a los planes de tratamiento dentales.

MANEJO ODONTOLÓGICO EN PACIENTES CON PARÁLISIS CEREBRAL

El manejo odontológico en estos pacientes, que por lo regular son niños y adolescentes, es complejo y demanda atención multidisciplinaria, altamente especializada, debido a que cada caso es individual y dependiendo de las estructuras nerviosas lesionadas, tipo de parálisis, grado de discapacidad, áreas funcionales afectadas, situación ambiental, social, cultural y familiar; encontrando trastornos que van desde la discapacidad motora hasta trastornos igualmente complejos de tipo visual, auditivo, sensorial y de comunicación, lo cual genera un verdadero reto para el odontólogo responsable. Es usual que este tipo de atención especializada se ofrezca en centros de atención o fundaciones, creados con estos fines como APAC, DIF, Teletón, hospitales, etc., donde se concentran los recursos médicos y mobiliarios idóneos para el manejo integral de los pacientes, incluidos los servicios estomatológicos; sin embargo, no es raro que en ocasiones los familiares del paciente demanden del servicio en la consulta privada, para lo cual hay que estar preparado en su manejo o, en su defecto, ante la carencia de este entrenamiento y por consciencia ética, sea preferible canalizarlo a las instancias adecuadas ya descritas para su manejo integral óptimo.

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

El manejo rutinario en el consultorio dental está supeditado a la valoración de tres factores angulares:

- **Odontológico.** Personal con entrenamiento adecuado, experiencia y familiarizado en la rutina del manejo integral de estos pacientes.
- **Mobiliario y equipo.** El consultorio debe estar ubicado en planta baja, provisto con rampas y accesos de circulación adecuados, equipo para anestesia general, sala de recuperación, etc.
- **Condiciones individuales del paciente.** Las características específicas y problemas de salud física asociadas como la edad, tipo de afección, sistemas involucrados, trastornos posturales, o deformidad física, o ambos, convulsiones, retraso mental, grado de deficiencia en la coordinación muscular, cooperación, comunicación, autosuficiencia, necesidad de sedación, etcétera.

Exámenes complementarios

La biometría hemática es importante para descartar una posible discrasia sanguínea, si es que existe ingestión crónica de medicamentos anticonvulsivos y descartar anemia. Si estos pacientes son atendidos bajo sedación, como en cualquier otro que es sometido a anestesia general, deben indicarse exámenes de laboratorio de rutina como biometría hemática, TS, TPT y TP.

Consideraciones farmacológicas

Si se aplica anestesia general se debe recomendar un ayuno de 10 a 12 horas, por lo que se tiene que duplicar la dosis

del anticonvulsivo desde la noche anterior, para cubrir al paciente previendo que no tomará la dosis matutina. Anestésicos y sedantes sin cambio, salvo la recomendación hecha a la contraindicación parcial de xilocaína en pacientes que padecen de convulsiones asociadas.

Manifestaciones orales

Las manifestaciones orales que quizá presenten estos pacientes son variables y producto de diferentes factores como:

- **Maloclusión y colapso maxilar.** Por hipotonicidad y consecuente debilidad muscular peribucal y orofacial generalizada sobre todo del labio inferior; hábito de protrusión lingual y retraso en la cronología de la dentición; en general, se tiene una dentición temporal normal pero al adentrarse a la dentición mixta las deformidades de los arcos son más comunes y, por tanto, las malposiciones, más evidentes.
- **Lesiones traumáticas dentoalveolares** con fracturas y laceración de tejidos blandos, por caídas, convulsiones, o ambos.
- **Sialorrea.** Por hipotonicidad para deglutir y manejar secreciones, así como falta del reflejo de succión, lo que también puede provocar riesgo de broncoaspiración y grados variables de desnutrición por problemas de alimentación. (véase Capítulo 14, apartado de *Desnutrición*). La salivación constante promueve la aparición de queilitis angular por candidiasis.
- **Bruxismo.** Por disfunción muscular y ansiedad, lo que llega a provocar atrición y pérdida de la dimensión vertical.
- **Caries y enfermedad periodontal.** Por respiración bucal (maloclusión), consistencia blanda de la dieta que es más adhesiva a los tejidos y estructuras orales, disfunción muscular y autoclisis de lengua y carrillos, así como, grados variables de hipoplasia de los tejidos duros y maloclusión. Es de destacar el poco o nulo énfasis en aspectos preventivos (higiene) y mantenimiento oral periódico. La higiene como aspecto preventivo primordial prácticamente debe ser responsabilidad completa de los padres del pequeño, desgraciadamente, al haber mayor atención por los cuidados sistémicos, avances neurológicos y motrices, se descuidan con facilidad, haciéndolos presa de periodontopatías y caries extensas que a su vez trastornan el equilibrio emotivo del paciente haciéndolo susceptible de descompensaciones de carácter sistémico, como convulsiones por dolor dental agudo y crónico no advertido por los padres del paciente.

Plan de tratamiento

Los pacientes con parálisis cerebral requieren de adecuaciones importantes a los planes de tratamiento odontológico convencionales en aspectos como:

- Énfasis en aspectos preventivos, desde que se diagnostica a estos pequeños se debe de establecer un plan de control y mantenimiento estricto con instrucción y sensibilización a los padres sobre medidas de control de placa y aspectos generales de higiene y prevención oral que ellos mismos deben de implementar en sus hijos hasta que logren un grado de independencia tal en el que ellos puedan proveerse a sí mismos de las medidas de higiene, con recursos especiales que les faciliten esta tarea dentro de los que se pueden mencionar el uso aditamentos de higiene especiales como cepillos eléctricos o adecuación de los mangos del cepillo engrosándolos con acrílico para mejor sujeción y control manual (Capítulo 17). Se recomienda el uso preventivo de selladores de fosas y fisuras en todos los dientes, incluso este procedimiento por sí mismo justifica una primera sesión odontológica bajo sedación o anestesia general, en la cual se incluyan profilaxis y aplicación tópica de flúor, sin que ésta sesión este indicada sólo y exclusivamente para tratamientos curativos como caries, pulpotomías y coronas de acero–cromo, en los cuales la condición perdió el sentido profiláctico esperado. A manera preventiva, también se recomienda instruir a los padres acerca de los hábitos alimenticios donde debe prohibirse el consumo de alimentos entre comidas, sobre todo de carbohidratos.
- El uso de coronas de acero–cromo se prefiere a las restauraciones convencionales, siempre y cuando el grado de pérdida de tejido dental por caries, hipoplasia, traumatismo, etc., así lo ameriten ya que protege mejor al diente, evitando el desalojo futuro y la repetición continua de tratamientos restaurativos y previene del desgaste por abrasión. Los tratamientos de pulpectomías deben de ser valorados de manera adecuada y ante un pronóstico reservado o malo se prefiere la extracción. La aparatología removible esta totalmente contraindicada por el riesgo inminente de laceración y broncoaspiración.

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

Los trastornos psiquiátricos son aquellos en los cuales se ve afectado el comportamiento humano, y pueden estar determinados o modificados por factores genéticos, fisicoquímicos, psicológicos y sociales; dentro de los más comunes podemos encontrar los siguientes:

- Trastornos de la personalidad
- Neurosis
- Depresión
- Farmacodependencias

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD

Descripción general

Se considera a los patrones de conducta alterados caracterizados por reacciones aberrantes (fijas, inflexibles y estilizadas) ante situaciones de estrés, lo cual da una idea de cómo el individuo se relaciona consigo mismo, con otras personas y con su entorno ante acontecimientos independientes de la realidad presente. A diferencia de los rasgos de personalidad que igualmente definen el comportamiento del individuo en su entorno, los trastornos de la personalidad son evidentes desde la infancia permaneciendo hasta la edad adulta, además de que son rígidos e inadaptados, dañando la relación laboral, social, personal y conyugal del paciente. Es importante considerarla en odontología porque:

- Es común la mala relación médico–paciente por la exteriorización de conflictos internos.
- Elevado riesgo de comportamientos autodestructivos como adicciones, suicidio y desviaciones sexuales.
- Intolerancia al estrés que se manifiesta desde reacciones histéricas a depresiones profundas.

Los principales tipos de personalidades se listan en el cuadro 13–2.

Tratamiento médico

Es difícil establecer conceptos generales de tratamiento dado que estos trastornos son específicos al igual que gran parte de su manejo psiquiátrico; sin embargo, existen medidas generalizables de tratamiento aplicables a la mayoría de los pacientes, dentro de los cuales se encuentran psicoterapia, terapia grupal y familiar. La depresión y la ansiedad de estos trastornos pocas veces se ven beneficiada con farmacoterapia, salvo en casos y momentos muy específicos e incluso pueden agravar los cuadros por el riesgo o abuso de fármacos (dependencias) y tendencias al suicidio agregadas, tal vez las únicas excepciones sean los antidepresivos que pueden ser útiles sólo en los casos de depresión asociada y los inhibidores de la recaptación de serotonina útiles en trastornos compulsivos (clomipramina y fluoxetina).

NEUROSIS

Descripción general

Se definen como trastornos mentales funcionales en los que se producen síntomas específicos como ansiedad, fobias, obsesiones, compulsiones, etc., y comprenden 1 de las 3 categorías principales de trastornos psiquiátricos no orgánicos, junto con la psicosis y los trastornos de la personalidad. Por lo general, no existen modificaciones significativas en la función mental ni en los procesos cognitivos o perceptivos como en la psicosis. Las aberraciones de los patrones de carácter y comportamiento descritos en los trastornos de la personalidad son aplicables a los individuos neuróticos, baste mencionar que los estados neuróticos, se subdividen de acuerdo con sus causas y características individuales como: neurosis por ansiedad, fóbicas, obsesivo–compulsivas, por estrés postraumático, por histeria o conversión, por somatización e hipocondría; las cuales merecen un manejo psiquiátrico especializado e individual.

DEPRESIÓN

Descripción general

La depresión se encuentra entre los estados psiquiátricos más prevalentes, variando desde 25% en instituciones mentales públicas, hasta 50% en pacientes ambulatorios y en la práctica privada; la depresión representa hasta 10% de todos los pacientes visitados en consultas médicas no psiquiátricas y es causa, poco aparente pero evidente, de una gran cantidad de consultas médicas por trastornos que debido a somatización son mal diagnosticados. El término depresión, junto con la manía clínica constituyen alteraciones psicopatológicas del estado de ánimo o humor. En la actualidad se prefiere hablar de trastornos del humor para abarcar estos estados clínicos en los que existen emociones sostenidas que a diferencia de la ansiedad, el duelo, la euforia y la ira, por citar algunos ejemplos, que son estados menos constantes y, por lo regular, pasajeros y de corta duración. La tristeza o depresión normal es una reacción humana universal ante la derrota, el desaliento o alguna otra situación adversa, por lo regular adaptativa, permitiendo la "retirada" para conservar la homeostasia interna de salud y evitar posibles daños mayores, existen periodos depresivos transitorios en etapas como vacaciones, aniversarios, fase premenstrual y posparto que en sí mismos no son psicopatológicos. La depresión reactiva se representa en el duelo por la pérdida de un ser querido, separación marital, fracaso sentimental, abandono del entorno familiar, etc., manifestándose con síntomas de ansiedad, insomnio, inquietud e hiperactividad del sistema nervioso autónomo pasajeros.

En contraparte, la euforia asociada popularmente al éxito y a los logros, paradójicamente puede ser también una manifestación secundaria a estados depresivos como una forma psicodinámica de defensa frente a la depresión o una negación del dolor; lo anterior es ocasionalmente visto en pacientes con tareas que implican esfuerzos sobrehumanos e incluso moribundos con periodos de lucidez, energía y optimismo; aunque con ciertos rasgos de predisposición personal, estas reacciones pueden ser el preludio de una manía clínica.

La depresión o la manía clínica se diagnostican cuando la tristeza o la euforia son demasiado intensas y se continúan por periodos de varios días, semanas o incluso meses, dependiendo si el problema es bipolar (cursa con periodos alternados de tristeza y euforia) o unipolar (sólo depresi-

Cuadro 13–2. Principales tipos de trastornos de personalidad

1. *Personalidad paranoide.* Proyección de las propias hostilidades y conflictos hacia los demás. Existe una notable sensibilidad por las relaciones interpersonales donde suelen identificar intenciones hostiles o malévolas posteriores a actos triviales inocentes o incluso amables de otras personas. Son de actitud sospechosa, envidiosa e inflexible, no obstante suelen ser eficientes y conscientes en el trabajo

2. *Personalidad esquizoide.* Introvertidos, retirados, solitarios, emocionalmente fríos y distantes. Se preocupan en lo básico por sus propios pensamientos y sentimientos, temiendo relacionarse íntimamente con las personas. Son reticentes y dados a la ensoñación, prefieren la especulación teórica a la práctica

3. *Personalidad esquizotípica.* Rareza de pensamiento cognitivo, percepción, comunicación y comportamiento, en general signos de comportamiento más pronunciados que en la personalidad esquizoide

4. *Personalidad histriónica (histérica).* Llamativamente egocéntricas y vanidosas, le dan enorme importancia a ganarse la estima y admiración de los demás, la búsqueda de la atención y la conducta teatral son características, es más frecuente en mujeres aunque también se observa en varones. Establecen relaciones superficiales, ya que rara vez se involucran emocionalmente de manera profunda, aunque tienden a ser dependientes y manipuladores. La responsabilidad por desgracias y fracasos siempre se atribuye a los demás

5. *Personalidad narcisista.* Exagerado sentimiento de importancia, buscan de forma exhibicionista atención constante, las relaciones interpersonales van del extremo del sobreidealismo al desprecio. Son pacientes que tienden a somatizar

6. *Personalidad antisocial.* Llamados también psicopáticas o sociopáticas, exteriorizan conflictos y violan las reglas normales del orden social sin sentimientos de culpa o arrepentimiento, e incluso echando la culpa a los demás de su comportamiento irresponsable. Son impulsivas, irresponsables, amorales e incapaces de algo más que la gratificación inmediata, no forman relaciones afectivas estables, toleran mal la frustración y la oposición provoca hostilidad, agresión y hasta violencia extrema; son mentirosos

7. *Personalidad límite.* Llamado *"borderline",* inestables en aspectos como autoimagen, humor, comportamiento y relaciones interpersonales; cambios de humor frecuentes, ira intensa inapropiada e incontrolada, son extremistas y nunca neutrales. Son hipersensibles al abandono y sus relaciones son profundas e intensas

8. *Personalidades por evitación.* Son personas con un fuerte deseo de afecto y aceptación, no obstante, no se relacionan con facilidad por miedo al rechazo a no ser que estén seguros de su aceptación incondicional; son tímidas y vergonzosas

9. *Personalidades dependientes.* Delegan la responsabilidad de sus vidas a los demás y permiten que las necesidades de los que dependen se antepongan a las personales, carecen de autoconfianza e iniciativa, las personalidades de patrón histriónico son muy llamativas para estas personas

10. *Personalidades compulsivas.* Denominadas también obsesivo–compulsivas, tienen altos niveles de aspiración, son perfeccionistas e incapaces de obtener satisfacción de sus propios logros que nunca suelen ser suficientes. Son individuos confiables, ordenados y metódicos, pero su inflexibilidad de carácter los hace incapaces de adaptarse a situaciones cambiantes; son prudentes y sopesan todos los aspectos de un problema, lo cual en ocasiones dificulta la toma de decisiones, se toman con mucha seriedad sus responsabilidades lo que les ocasiona estados permanentes de ansiedad; prestan atención más al detalle y a los medios perdiendo de vista frecuentemente los objetivos de su labor. La compulsividad se adecua a los patrones de conducta occidental actual, lo que enmascara estos conflictos de personalidad incluso a ser bien aceptados socialmente llevándolos a alcanzar altos logros, en especial en las ciencias y en el campo académico. Tienen problemas en sus relaciones interpersonales, en las cuales sus sentimientos están sometidos a un control mucho menos estricto, donde los acontecimientos son menos predecibles y se ven obligados a confiar en los demás; sin embargo, suelen ser dependientes en lo sentimental y poco propositivos

11. *Personalidad pasivo–agresiva.* Se caracterizan por desesperanza, dependencia persistente y dilación; esta aparente pasividad está determinada para llamar la atención y afecto de los demás, evadir responsabilidades, o para castigar o controlar a los demás de manera encubierta. Se caracterizan por obstinación, ineficacia y malhumor a menudo ocultos bajo una obediencia superficial. Con frecuencia estos individuos aceptan el compromiso de una labor o trabajo, seguidamente proceden a entorpecer sutilmente su elaboración con quejas y obstruccionismo pasivo. También suelen ser provocativos y argumentadores, en particular con aquellos que tienen una autoridad superior

12. *Personalidades ciclotímicas.* Son fluctuantes en sus estados de humor, desde estados animados y optimistas hasta tristeza y pesimismo llegando a verdaderas fases depresivas, las cuales suelen ser rítmicas y predecibles que se producen sin una causa externa aparente o como respuesta a acontecimientos triviales. Muchos individuos dotados y creativos tienen personalidades compatibles con este patrón ciclotímico

vos); el deterioro del funcionamiento, que surge tanto de la severidad sostenida de estos episodios como de la recurrencia o cronicidad de los mismos, se considera otra característica que separa los trastornos del humor de las reacciones emocionales normales. Los datos epidemiológicos muestran que no se ha demostrado que la cultura, raza o clase social sean factores significativos en estos trastornos, no obstante, los factores socioculturales parecen

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

modificar la presentación del cuadro clínico. De los individuos 25% muestran algún tipo de padecimiento afectivo, de éstos poco menos de 10% tienen riesgo de padecer trastornos del humor identificables, poco más de 30% desarrollarán un curso crónico mientras que el resto sufren episodios recurrentes; lo que significa que para la mayoría de los individuos, estos trastornos son recurrentes o de curso prolongado. La prevalencia es mayor para el género femenino que para el masculino en una proporción de 2:1.

Etiología y patogenia

Los síndromes de depresión y manía se deben a un multiplicidad de causas biológicas y psicológicas, dentro de las que destacan las farmacológicas (anticonceptivos esteroides y antihipertensivos), infecciosas (gripe y hepatitis), endocrinas (hipopituitarismo, hipotiroidismo e hipertiroidismo), colágeno vasculares (lupus y artritis), neurológicas (esclerosis múltiple, y enfermedad de Parkinson), alimentarias (anorexia y anemia) y neoplásicas (cáncer); algunas por efectos fisicoquímicos identificados y otras por una respuesta depresiva a la limitación física o emocional propias de la enfermedad.

El tipo de personalidad y temperamento contribuyen a la enfermedad, así que los pacientes con antecedentes de introversión y tendencias neurótico–ansiosas son más susceptibles de padecerlos, de igual manera los que muestran rasgos de inseguridad, autoculpa y ansiedad, tal vez por incapacidad de adaptación ante las exigencias y presiones cotidianas de vida, así como a los cambios de rutina. Así mismo, se ha visto una mayor tendencia a los estados depresivos por el género femenino, los datos fisopatológicos ostensibles de este hecho, estriban en:

- Dado el hecho de que la mujer tiene dos cromosomas X, dentro de los trastornos bipolares esta implicada la herencia dominante ligada al cromosoma X
- Comparativamente al género masculino las mujeres muestran mayores concentraciones de monoaminoxidasa, enzima que degrada neurotransmisores importantes para el equilibrio del humor, cuyos genes se localizan en el cromosoma X
- La función tiroidea es menos estable, además de los cambios endocrinos relacionados con el embarazo, menstruación y menopausia
- Anticoncepción oral

Cuadro clínico

El paciente depresivo puede presentar características típicas en su comportamiento, hábitos, necesidades fisiológicas y cambios físicos evidenciables y a veces de carácter antagónico, sutiles o severos dentro de los que se encuentran insomnio o hipersomnia, anorexia o hiperfagia, aletargamiento o agitación psicomotora, pérdida de peso o sobrepeso, sentimientos de culpa patológicos, volubilidad de humor, síntomas ansioso–fóbicos y anhedonía (incapacidad de experimentar placer), disminución de la libido y amenorrea. Su aspecto físico es de emaciación (demacrado) y su actitud es en límites extremos negativa, escéptica, pesimista y fatalista. Baste decir que en la depresión bipolar (psicosis maniaca), las manifestaciones son hasta cierto punto contrarias, es decir, personalidades protagónicas, hiperactivas y explosivas, de carácter eufórico con irritabilidad y hostilidad manifiestas. Pueden presentarse también episodios alternativos o estados mixtos.

Tratamiento médico

El manejo de estos pacientes es, dependiendo de la magnitud de su problema, desde psicoterapia de apoyo hasta farmacológico. De estos últimos, existen cinco categorías principales de medicamentos:

- Antidepresivos heterocíclicos (AHC).
- Inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO).
- Sales de litio.
- Tranquilizantes benzodiacepínicos (diacepam o loracepam).
- Anticonvulsivos como la carbamacepina y el valproato.

Los AHC comprenden la mayor categoría de antidepresivos, dentro de los que se encuentran los antidepresivos tricíclicos ATC (doxepina), las aminas terciarias (amitriptilina e imipramina) y sus metabolitos aminos secundarios (nortriptilina y desipramina) y los tetracíclicos (maprotilina). Algunos IMAO inhiben la degradación de neurotransmisores como la noradrenalina, dopamina y serotonina los cuales pueden ser selectivos (moclobemida) o no selectivos (fenelzina, isocarbozazida y tranilcipromina) que en combinación con algunos alimentos que contienen: tiramina**,** dopamina y fármacos como simpaticomiméticos pueden causar crisis hipertensivas (véase *Consideraciones farmacológicas).*

Inhibidores de la recaptura de serotonina, norepinefrina y dopamina como la fluoxetina, sertralina y paroxetina, han demostrado ser tan eficaces como los tricíclicos, pero tienen la ventaja de producir menos efectos colaterales dentro de los que destacan agitación, aumento ponderal y disfunción sexual; en la actualidad se utilizan también otros como el bupropión, trazodona y venlafaxina. El pronóstico en general, es bueno con tratamiento adecuado; sin embargo, depende directamente del diagnóstico de base y la complejidad del mismo; como dato adicional es importante mencionar que este grupo de pacientes con trastornos psiquiátricos o trastornos del humor tienen un riesgo mayor (15%) de suicidio y que del total de los suicidios por otras innumerables causas, 70% son por trastornos del humor.

MANEJO ODONTOLÓGICO EN TRASTORNOS DE LA PERSONALIDAD, NEUROSIS Y DEPRESIÓN

En este tipo de pacientes se prefiere dar prioridad al control de su condición sistémica, ya que puede resultar riesgoso para el personal clínico y el propio paciente la atención

ambulatoria de rutina en padecimientos de este tipo, en los cuales están asociados aspectos de tipo farmacológico y conductual, además, aunque el diagnóstico de base haga al paciente candidato a ser atendido bajo estas circunstancias, pudiera ser que el estado anímico y la colaboración del paciente ante el tratamiento dental no sea el más adecuado, dejando su tratamiento electivo y por fases, para periodos o temporadas más adecuados de estabilidad y salud mental. Se recomienda para el caso de pacientes con antecedentes de farmacodependencia asociada, ofrecer atención bajo la condición de rehabilitación psicológica y física, y negar categóricamente la atención del paciente bajo los efectos activos de drogas o sustancias adictivas por la incertidumbre del transoperatorio y posoperatorio en el tratamiento dental electivo y las posibles interacciones farmacológicas, por el riesgo inminente que la atención de un paciente bajo tales circunstancias conllevaría. Este tipo de pacientes representa un verdadero reto por lo que se debe de ser muy suspicaz para identificarlos poniendo especial énfasis al interrogarlo en aspectos como:

- Pérdida del apetito
- Adelgazamiento evidente en corto tiempo
- Labilidad del humor
- Desorientación
- Pérdida o disminución en la capacidad de concentración
- Descuido del aseo personal
- Alteraciones de sueño
- Depresión
- Problemas legales
- Dificultades laborales o académicas
- Problemas conyugales
- Astenia crónica.

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Estos pacientes se caracterizan como se mencionó con anterioridad por conductas atípicas, inflexibles y desadaptativas para percibir, pensar y relacionarse con el medio y consigo mismo; el consultorio y la atención dental de rutina no escapan a la posibilidad de atender a este amplio grupo de pacientes, muchos verdaderamente imperceptibles otros tal vez muy evidentes, pero que de cualquier modo demandan experiencia y suspicacia por parte del clínico para ser detectados y hacer las adecuaciones pertinentes en la atención dental de estos individuos. Algunos rasgos clínicos típicos, como se mencionó superficialmente con anterioridad, para la identificación de estos pacientes en la entrevista dental pueden ser: acentuado ánimo persecutorio, desconfianza no justificada, actitud defensiva, hipersensibilidad personal, ánimo querellante, soledad, restricción extrema de experiencias afectivas, baja tolerancia a la ambigüedad o a la incertidumbre, temor a la intimidad o la cercanía física, actitud arrogante, conducta impulsiva, manipuladora, predecible y rutinaria, así como indecisión; crítica destructiva hacia tratamientos anteriores, labilidad emocional, falta de atención, impaciencia, nerviosismo y sudoración entre muchas otras. Son pacientes que muestran poco interés al tratamiento dental y por lo general acuden sólo bajo circunstancias de dolor y casi nunca vuelven con el mismo médico; a la hora de la revisión clínica es el típico paciente renuente a abrir la boca sin una exhaustiva explicación del procedimiento por realizar e incluso los instrumentos y materiales por utilizar, durante el tratamiento es también al que de manera típicamente y repetida se le tiene que estar pidiendo que "abra bien la boca".

Durante la consulta debemos entender que el comportamiento, la comunicación, la satisfacción de los resultados parciales o integrales de tratamiento pueden no ser los "usuales", por lo que hay que estar preparado para ello mediante énfasis en la presentación de planes de tratamiento y su pronóstico de manera detallada, siempre en presencia de familiares que sirvan de "testigo" evitando así conflictos futuros por cambios de opinión repentinos o insatisfacciones que son frecuentes en este grupo de pacientes dadas sus condiciones de labilidad y volubilidad de conducta y estados de ánimo, que finalmente modulan su percepción (altamente subjetiva y pasajera de manera común) del entorno; en estos pacientes no puede faltar una carta de consentimiento informado como parte angular del expediente clínico del paciente.

Dadas las condiciones de estos pacientes, es recomendable su atención en periodos "estables" de su padecimiento, y tal vez sea preferible el avance gradual y fraccionado de las etapas del plan de tratamiento, dado que la concreción de un plan de tratamiento integral continuado puede ser una falacia, por los continuos periodos de recaídas que pudieran hacer al paciente inconstante, faltante de sus citas, desinteresado o en extremo inconforme o muy demandante.

Estos pacientes son tratados con medicamentos de tipo ansiolítico, sedantes o antidepresivos, entre otros, para lo cual debemos tener en cuenta posibles interacciones farmacológicas (ver sección específica) y esperar pacientes tal vez somnolientos o desorientados, lo que puede dificultar la comunicación y cooperación durante la consulta dental; por otro lado puede hacerse necesaria la premedicación ansiolítica para evitar desequilibrios emocionales en la consulta dental, ya que no toleran adecuadamente el estrés emocional y físico; de uno u otro modo se enfatiza sobre la necesidad de acudir a la consulta en la compañía de un familiar. Por lo anterior, se recomienda implementar un adecuado protocolo de estrés que incluya:

- Trato cordial y paciente en actitud, dedicar el tiempo adecuado a cada sesión para comunicación "extraoperatorio" antes y después de la cita de tratamiento, esto brinda confianza e infunde tranquilidad al paciente.
- Citas cortas en el operatorio y por la mañana.
- Anestesia eficaz y profunda
- Premedicación ansiolítica (opcional).

Es importante considerar que además del diagnóstico psiquiátrico, pueden existir circunstancias o estados fisiológicos pasajeros o permanentes que detonen estos problemas como síndrome premenstrual doloroso, embarazo y menopausia, así como enfermedades sistémicas asociadas a HTA, gastritis, úlceras pépticas, colitis nerviosa, neuralgias, dermatitis, disfunciones mioaponeuróticas y de la articulación

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

temporo–mandibular (ATM); las cuales deben de ser consideradas por separado para aspectos de manejo dental.

Exámenes complementarios

En odontología los posibles exámenes para la toma de decisiones incluyen:

- **Biometría hemática.** Con este estudio se descartan posibles discrasias sanguíneas por daño celular, producto de la toma permanente de medicamentos que predispongan al paciente a estados anémicos, de leucopenia o sangrado.
- **Pruebas para valorar hemostasia y trastornos de coagulación.** Mediante exámenes como el TS, TP y TPT, se descartan trastornos en la hemostasia primaria (plaquetas) o en la secundaria (hepatotoxicidad) ambas secundarias al uso continuo de medicamentos depresores del SNC, antidepresivos, etcétera.
- **Pruebas de función hepática.** Para valorar un posible daño acumulado por farmacoterapia sostenida que son más de competencia del médico general; el odontólogo puede valorar esta situación mediante el TP o la interconsulta médica pertinente.

Consideraciones farmacológicas

Como ya se comentó este es un grupo de pacientes que seguramente esta siendo controlado mediante distintos fármacos, algunos tranquilizantes depresores del SNC, sedantes, antidepresivos, etc., por lo que se debe estar alerta sobre posibles interacciones dietéticas y farmacológicas, así como los efectos secundarios propios de estos medicamentos, dentro de los que destacan:

- **Venlafaxina** (antidepresivo) se ha observado que produce bruxismo como efecto secundario en los pacientes que lo ingieren.

Antidepresivos heterocíclicos

Dadas las múltiples indicaciones que estos fármacos tienen además de las tratadas estrictamente en este capítulo, es menester saber que también se prescriben en situaciones como fobia escolar y crisis de angustia, control paliativo de úlceras pépticas en pacientes deprimidos, —ya que algunos como la doxepina y trimipramina poseen efectos anticolinérgicos y propiedades bloqueadoras de los receptores H_2 histaminérgicos—, enuresis infantil, alergias dermáticas, hipersomnia sintomática, apnea del sueño, bulimia, dependencia de la cocaína, síndromes dolorosos (migraña) por bloqueo de los receptores serotoninérgicos, trastornos obsesivo–compulsivos, etc., todos ellos con bases etiopatogénicas psiquiátrico–conductuales.

En general, las aminas secundarias o antidepresivos tricíclicos y los nuevos antidepresivos cíclicos tienen pocos efectos colaterales; sin embargo, se han documentado disminución del umbral convulsivo con todos los antidepresivos heterocíclicos, en particular la maprotilina y el bupropión, además de taquicardia, nerviosismo, hipotensión postural (efectos adrenolíticos); además de visión borrosa, resequedad oral, estreñimiento y dificultad para la micción, grados variables de sedación y aumento de peso.

Antidepresivos inhibidores de la monoamidooxidasa

Algunos inhibidores de la monoamidoxidasa (IMAO) impiden la degradación de neurotransmisores como la noradrenalina, dopamina y serotonina, los cuales pueden ser selectivos (moclobemida) o no selectivos (fenelzina, isocarbozazida y tranilcipromina) que en combinación con algunos alimentos que contienen: **tiramina** (producto de descarboxilación de la tirosina con estructura química muy similar a la adrenalina y noradrenalina, aunque con acción semejante pero más débil), contenida en alimentos como algunas cervezas, el queso fermentado y el cornezuelo del centeno (hongo/parásito), carne en descomposición; **dopamina,** contenida en vinos, licores, frutos maduros como plátanos, habas, uvas, yogur, queso, crema agria, salsa de soya, caviar, hígado o carnes muy crudas; o medicamentos como **agentes simpaticomiméticos** que incluyen sustancias como la fenilpropanolamina y dextrametorfano (descongestivos nasales y antitusígenos); **antihistamínicos y antiasmáticos** en general y **anestésicos locales** con vasoconstrictor adrenérgico (xilocaína, lidocaína) interaccionan produciendo crisis hipertensivas agudas, para lo cual se emplean de fármacos como la clorpromazina 25 mg o la nifedipino de 10 a 20 mg sublingual, que son efectivos para el manejo de la urgencia por sus efectos adrenolíticos. Cabe destacar que por sí mismos no producen HTA, es la interacción dietética y farmacológica la que desencadena la crisis hipertensiva aguda.

Sales de litio

Como efectos colaterales de su ingestión se pueden encontrar aumento de los reflejos tendinosos vistos como fasciculaciones y temblores, confusión mental, deseo de consumir bebidas hipercalóricas, lo que predispone a sobrepeso y caries, nefrotoxicidad; los analgésicos AINE diferentes al ácido acetilsalicílico promueven la hiperlitemia y la toxicidad aumentando la posibilidad de compromiso renal.

Las dosis de los fármacos y su tiempo de administración deben ser ajustados de acuerdo con el estatus hepático de cada paciente, ya que siempre existirá la posibilidad de tolerancia, por lo que la biodegradación y metabolismo se vean alterados, cambiándose los efectos previstos en la prescripción de rutina (Capítulo 6).

La premedicación ansiolítica quizá sea conveniente en estos pacientes, por lo que se mencionó respecto de que no son buenos candidatos a soportar demandas de estrés emocional y físico, situaciones que pueden derivar en tratamientos infructuosos, suspensión de los mismos y retraso en la concreción de planes de tratamiento, además de que un ambiente de tranquilidad favorece la cooperación

y un mejor desempeño con los consiguientes aspectos favorables en cuanto a pronóstico.

Manifestaciones orales

Dentro de las manifestaciones orales podemos encontrar:

- **Hiposalivación** secundaria a los medicamentos que el paciente consume rutinariamente para su control.
- **Tendencia a caries y enfermedad periodontal** por falta de cuidado en el aseo personal, descuido de aspectos preventivos por abandono personal, agravados por hiposalivación.
- **Parafunciones** de tipo bruxismo, y apretamiento, hiperqueratosis por automordisqueo (figura 13–1) o de objetos extraños, cepillado compulsivo (figura 13–2) o hábitos de protrusión lingual (figura 13–3) de patogenia psiconeurótica común en estos pacientes, lo que deriva en desgastes oclusales y cervicales marcados, pérdida de la dimensión vertical, síndrome de disfunción mioaponeurítica dolorosa y trastornos de ATM, así como glositis y lengua depapilizada, queilitis, etcétera.
- **Bricomanía** o historia de arreglos dentales atípicos y de poca importancia funcional, más bien "estético–cosméticos".

FARMACODEPENDENCIA

Descripción general

Los trastornos por consumo de sustancias, fármacos, o algún otra droga se relacionan íntimamente con la adicción, término que denota un estilo de vida caracterizado por el consumo compulsivo de una droga con o sin dependencia física y con el riesgo de una posible lesión orgánica.

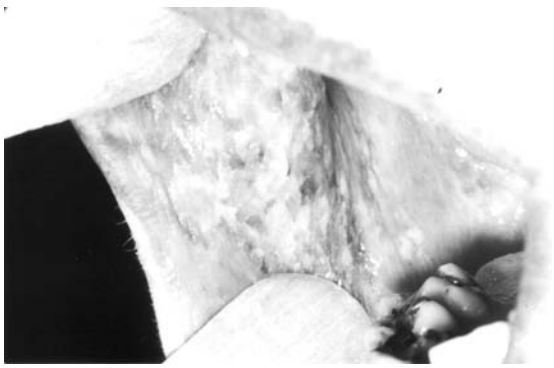


Figura 13–1. Hiperqueratosis en mucosa del carrillo por automordisqueo compulsivo crónico.

Figura 13–2. Erosión dental por cepillado compulsivo.

El abuso de drogas se define únicamente en términos de desaprobación social y legislativa e incluye distintos tipos de comportamiento como el consumo experimental, recreativo, voluntario para aliviar síntomas o problemas y la dependencia franca donde el estado mental es un potente factor implicado en el intenso deseo y consumo compulsivo de la droga, la dependencia psicológica (adicción) proporciona sentimientos de satisfacción y deseos de repetir la administración de la sustancia para producir placer o evitar malestar; la dependencia física es un estado de adaptación a la droga acompañado de tolerancia manifiesta por un síndrome de abstinencia, la tolerancia se define como la necesidad de ir aumentando progresivamente las dosis para producir el efecto alcanzado originalmente por cantidades menores.

Las drogas o fármacos que producen dependencia actúan sobre el SNC y presentan uno o más de los siguientes efectos: reducción de la ansiedad y la tensión, júbilo, euforia, cambios placenteros de humor, así como sensación de aumento de la capacidad intelectual y física, modificación de la percepción sensorial y cambios repentinos de actitud y comportamiento.

Figura 13–3. Depapilación del tercio anterior de la lengua en paciente con hábito de protrusión lingual.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Etiología

Dentro de las causas que hacen que se desarrolle una drogodependencia están, involucradas al menos tres factores:

- El tipo de droga adictiva
- Las condiciones predisponentes (ambiente, genética, etc.)
- Personalidad del consumidor.
- La psicología del individuo y la disponibilidad de la droga determinan la elección de la misma, el patrón y la frecuencia de su uso.

La farmacodependencia se relaciona parcialmente con patrones culturales y con clases socioeconómicas; la progresión de la experimentación al consumo esporádico y al desarrollo de tolerancia y dependencia física es un proceso mal entendido; y se relaciona más a aspectos de tipo sociológico, estrés emocional y ambiental, sentimientos de fracaso y frustración, baja autoestima. Algunas de las sustancias más comúnmente utilizadas con potencial de producir dependencia se describen en el cuadro 13–3.

Tratamiento y pronóstico médico

Los tratamientos que se implementan en este grupo de pacientes son complejos e incluyen un grupo multidisciplinario donde la terapia psicológica, ocupacional, grupal y familiar desempeñan una función preponderante en la recuperación del individuo.

El pronóstico es variable y dependerá del grado de rehabilitación individual y compromiso que adquiera cada paciente ante su problema, un gran porcentaje se rehabilita prácticamente por completo; sin embargo, en muchos casos existe tendencia marcada de mortalidad por trastornos cardiovasculares, sobredosis, accidentes o muertes violentas y suicidio.

Cuadro 13–3. Principales tipos de sustancias empleadas en las fármacodependencias

I. Depresores del SNC
• Opioides
• Opiáceos sintéticos
• Barbitúricos
• Alcohol
II. Ansiolíticos
• Diacepam
• Clorodiacepóxido
• Alprazolam
• Oxacepam
• Temacepam
III. Estimulantes
• Anfetaminas
• Metanfetaminas
• Cocaína
IV. Alucinógenos
• Dietilamida del ácido lisérgico (LSD)
• Peyote
• Marihuana

MANEJO ODONTOLÓGICO

El paciente farmacodependiente representa un reto importante para el odontólogo, quien debe de tener vasta experiencia en propedéutica médica por aspectos de trato a pacientes con un agudo sentido y análisis psicológicos del perfil de cada paciente, ya que de lo contrario es común pasar por alto la identificación de estos pacientes que además son expertos en el arte de la caracterización, la omisión y el encubrimiento de la realidad. Es menester mencionar que existen tres posibles situaciones donde podemos clasificar a estos pacientes, cada una con sus connotaciones individuales para aspectos de manejo dental:

- Pacientes en periodos activos de consumo
- Pacientes en etapas de rehabilitación
- Pacientes rehabilitados

Cada uno de ellos implica un reto distinto de manejo por la complejidad de su caso y el compromiso se da en aspectos como concreción de planes de tratamiento, éxito o fracaso de los mismos, actitud, conducta errática, falta de presupuesto y compromiso personal, interacciones farmacológicas y enfermedades infectocontagiosas agregadas, así como posible afección de otros órganos como el hígado, SNC, etc., por mencionar algunos; razón por la cual se debe estar alerta sobre el grado de responsabilidad que deriva de la atención dental de éstos pacientes.

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Al igual como se documenta y caracteriza rutinariamente en un cuestionario de salud cualquier fármaco que el paciente pudiera estar tomando, lo primero es identificar con veracidad el tipo de agente que el paciente consume y el tiempo de adicción, así como la frecuencia para determinar las posibles implicaciones psicológicas y físicas asociadas que son proporcionales al consumo asiduo, consuetudinario o esporádico; esto marca la pauta de la extensión y pronóstico de un tratamiento odontológico que puede ir desde medidas exclusivamente paliativas y de urgencia hasta la concreción de planes de tratamiento elaborados. Hay que hacer énfasis que por ningún motivo debe ofrecerse atención a un paciente bajo los efectos agudos o de abstinencia de la sustancia adictiva que utilice, sea cual fuere, por los riesgos que esto conllevaría tanto para la salud del propio paciente como para el pronóstico e incluso la seguridad del

personal clínico por tratarse con un individuo de conducta aberrante e impredecible, ante estas circunstancias debemos darnos la prerrogativa de negar, posponer o cancelar las citas de tratamiento. En el paciente en periodo de rehabilitación se recomienda implementar casi exclusivamente tratamiento en focos agudos de infección o dolor, no ir más allá debido a que no es el momento más apropiado de salud psicológica y física; contrariamente en los pacientes ya rehabilitados pueden llevarse a cabo los planes de tratamiento convencionales, considerando sólo que no existen secuelas psicológicas u orgánicas que deban considerarse.

Los pacientes que utilizan fármacos de aplicación parenteral pueden tener el antecedente de endocarditis infecciosa o ser susceptibles a ella, por lo que puede ser necesaria la profilaxis antimicrobiana antes de tratamiento dental que implique bacteremia.

Exámenes complementarios

Los exámenes de toxicología son de gran utilidad pero están reservados a la indicación e interpretación del especialista en el ramo, no son de uso rutinario en odontología. Pueden ser necesarios estudios encaminados a valorar cifras celulares sanguíneas, estados de tolerancia o disfunción hepática, o ambos dependiendo del tipo de fármacos y el tiempo de adicción del paciente, como lo son la biometría hemática y las pruebas de función hepática, respectivamente. Los exámenes de VDRL para enfermedades venéreas, HBsAg para descartar hepatitis viral y ELISA para VIH pueden ser recomendados por ser población de riesgo para estas enfermedades infectocontagiosas.

Consideraciones farmacológicas

El paciente toxicómano es un paciente que muestra poca o nula preocupación por su estado de salud oral y suele atenderse exclusivamente de problemas urgentes que cursen con dolor, por lo que es importante considerar con cautela el uso de medicamentos en pacientes consumidores de drogas y las posibles restricciones que se dan por el uso de cada una de ellas.

Alcohol. Es la sustancia de abuso más común, tal vez junto con el tabaco, en ocasiones se minimiza sus efectos bajo la anuencia de "aprobación social"; sin embargo, como cualquier otra droga o sustancia de abuso se deben de tener en cuenta aspectos como posibles hepatopatías que conducen a un importante retraso en la biotransformación de medicamentos de uso dental, además existe interacción del alcohol con anestésicos y sedantes por efecto aditivo, con analgésicos como ácido acetilsalicílico y AINE produciendo diátesis hemorrágica y con el metronidazol produciendo rubor, enrojecimiento, náuseas, vómitos y malestar general extremo.

Tabaco. El uso del tabaco por sí mismo como por el calor que produce al fumarse hace susceptible al paciente a lesiones leucoplásicas y carcinoma epidermoide, así como a estomatitis nicotínica en paladar, hiposalivación, halitosis y distintos grados de disgeusias. Al retirar la nicotina abruptamente en el fumador asiduo, aumenta el apetito y la necesidad de consumir alimentos azucarados con la consiguiente tendencia a caries; hay que considerar que el tabaco puede consumirse también en forma masticable, el cual puede producir, además de lo descrito, estomatitis irritativa y pigmentación dental.

Alucinógenos como LSD, *Cannabis*, mescalina, feniletilaminas sintéticas (éxtasis). No es rara una crisis por sobredosis, si ésta se llega a presentar en el consultorio dental puede administrarse vía oral o parenteral, diacepam o clorpromacina, pero nunca barbitúricos u opiáceos, dado que pueden producir depresión respiratoria, convulsiones y coma.

Psicoestimulantes, que van desde sustancias de apariencia inocua como el café o té hasta anfetaminas, solventes químicos, "crack" o cocaína. Los consumidores consuetudinarios de café o té tienen efectos físicos de abstinencia parecidos a los del alcohol además de producir estados permanentes de ansiedad y nerviosismo manifiesto en la consulta dental. La cocaína es un efectivo anestésico local de las mucosas nasal y oral con efectos noradrenérgicos, por lo que producen aumento del ritmo cardiaco e hipertensión, en combinación con anestésicos locales de uso dental como la lidocaína se corre el riesgo de infarto al miocardio o evento vascular cerebral; los pacientes pueden sentir un efecto extremo de entumecimiento de labios y lengua tras un bloqueo anestésico, y más grave aún se han descrito cuadros de necrosis isquémica de las mucosas en paladar o lengua de pacientes consumidores de esta droga que fueron anestesiados para tratamientos dentales con anestésicos con vasoconstrictor adrenérgico (xilocaína), por lo quedan contraindicados en estos pacientes. Las anfetaminas producen la liberación de noradrenalina por lo que su acción conjunta con los simpaticomiméticos de los anestésicos locales (adrenalina) potencializa los efectos produciendo también HTA aguda y riesgo de infarto y evento vascular cerebral.

Hipnóticos y sedantes. Ejemplo de éstos son el opio, morfina, heroína, barbitúricos y benzodiacepinas. Los adictos a la morfina y sus derivados padecen cuadros de hipotensión, depresión cardiorrespiratoria, además de trastornos en el estado de consciencia. Los barbitúricos pueden producir igualmente depresión respiratoria y coma, así como alteración en la metabolización a nivel hepático de otros fármacos, lo cual puede ameritar ajuste de dosis de otros fármacos prescritos, además de producir neuralgias faciales. Las benzodiacepinas junto con los antihistamínicos producen depresión del SNC. Los opiáceos, producen disminución en la percepción del dolor mediante un mecanismo similar al de las endorfinas que producen un efecto inhibidor sobre las sinapsis y receptores dolorosos físicos y psicológicos por disminución en la liberación de acetilcolina de los nervios periféricos y del SNC (cuadros 13–4 y 13–5).

Manifestaciones orales

Existen manifestaciones propias a la sustancia o droga adictiva y otros producto del perfil adictivo general que manifiestan este grupo de pacientes; dentro de los últimos están la tendencia a desarrollo de lesiones cariosas, enfermedad periodontal, abscesos pulpoperiapicales y periodontales, gingivitis ulcerante necrosante aguda (GUNA) y

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 13–4. Interacciones farmacológicas entre diferentes sustancias adictivas y medicamentos de prescripción común en odontología

Sustancia adictiva	Fármaco de prescripción	Tipo de interacción	Recomendación dental
Anfetaminas	Depresores o estimulantes del SNC	Potenciación de efectos sobre el SNC	Evitar combinación
Barbitúricos	Bloqueadores adrenérgicos	Acelera metabolismo de barbitúricos	Evitar prescripción
	Hidroxicina	Pontencializan efectos mutuos	Evitar prescripción
	Hipoglucemiantes	Aumenta sus efectos	Ajustar (disminuir) la dosis del hipoglucemiante
	Benzodiacepinas	Depresión aditiva del SNC	Evitar prescripción
	Corticosteroides	Disminuye el efecto corticosteroide y aumenta el efecto sedativo	Ajustar dosis del corticosteroide
	Anticoagulantes orales	Disminuye el efecto anticoagulante	Ajustar (aumentar) la dosis del anticoagulante
	Tetraciclinas	Aumenta el efecto del antibiótico	Ajustar (disminuir) la dosis de la tetraciclina
	Meperidina	Aumentan los efectos sedantes	Reducir el opiáceo a un ¼ dosis
	Amitriptilina	Aumenta la depresión del SNC	Evitar prescripción
Cocaína	Depresores o estimulantes del SNC	Depresión profunda del SNC	Evitar prescripción
Cannabis	Antidepresivos tricíclicos	Depresión respiratoria y sedación aumentadar	Evitar prescripción
	Cimetidina	Depresión respiratoria aumentada	Evitar prescripción
	Hidroxicina	Depresión respiratoria y sedación aumentada	Evitar prescripción
	Inhibidores de la MAO	Hipotensión y coma profundo	Evitar prescripción
	Fenotiacinas	Depresión del SNC	Evitar prescripción
	Cualquier depresor del SNC	Potenciación de efecto depresor	Evitar prescripción
Narcóticos sintéticos	Diacepam	Potenciación de efecto depresor	Evitar prescripción o ajustar dosis
	Agentes uricosúricos	Inhibición efecto uricosúrico	Evitar prescripción
	AINE	Neoplasia renal en dosificación prolongada	Disminuir periodos de administración
	Antiparkinsonianos	Estimulación central con efectos de ansiedad, confusión, temblores	Evitar prescripción
Opioides y analgésicos narcóticos (meperidina, demerol, codeína, etc.)	Barbitúricos	Aumentan depresión al SNC	Evitar el barbitúrico
	Benzodiacepinas (diacepam)	Potenciación depresión al SNC	Evitar el diacepam
	Fenotiacinas	Potenciación depresión al SNC	Reducir dosis al mínimo del fenotiacínico
	Corticosteroides	Aumenta la presión intraocular	Evitar prescripción
	Anticoncepción oral	Aumenta efecto de los opioideos	Persuadir al paciente
	Hidroxicina	Potenciación depresión al SNC	Evitar prescripción

Tabla 13–4. Interacciones farmacológicas entre diferentes sustancias adictivas y medicamentos de prescripción común en odontología (continuación)

Sustancia adictiva	Fármaco de prescripción	Tipo de interacción	Recomendación dental
	Inhibidores de la MAO	Depresión del SNC	Ajustar (disminuir) dosis de los inhibidores de la MAO
Solventes químicos (thinner, A. Celaste, etc.)	Fármacos depresores o estimulantes del SNC	Potenciación de efectos depresores o excitatorios del SNC	Evitar combinación
Tranquilizantes menores y ansiolíticos (benzodiacepínicos)	Antihistamínicos	Aumenta la depresión del SNC	Evitar prescripción
	Propoxifeno	Aumenta la depresión del SNC	Evitar prescripción
	Clonidina (antihipertensivo)	Potencia el efecto sedante	Evitar combinación
	Fenitoína	Aumento niveles anticonvulsivo	Evitar combinación y ajustar la dosis de la fenitoína
	Anticoncepción oral	Interfiere mecanismo oxidativo de benzodiacepinas, aumentando el efecto sedante	Disminuir dosis de tranquilizante
	Narcóticos	Depresión de SNC	Evitar prescripción
	Anfetaminas	Depresión	Evitar prescripción
	Fenotiacinas	Potenciación depresión SNC	Evitar prescripción
	Inhibidores de la MAO	Potenciación depresión SNC	Evitar prescripción

Adaptado de: Torres HM, Castellanos JL. Manejo dental de pacientes farmacodependientes. Rev PO 1990;11(1):17–27.

otras estomatitis infecciosas; las primeras por el elevado consumo de carbohidratos que consumen estos pacientes, y en general, por su actitud negligente ante las prioridades de prevención e higiene oral.

No es extraño encontrar cicatrices, lesiones traumáticas en tejidos peribucales y dientes, o incluso ausencia de los mismos y fracturas maxilofaciales producto de enfrentamientos violentos que son típicos en esta población de pa-

Cuadro 13–5. Interacciones farmacológicas entre las principales sustancias adictivas* y anestésicos de uso rutinario en odontología

Anestésico local	Interacción	Recomendaciones dentales
Xilocaína (lidocaína)	Hipertensión o hipotensión, así como depresión respiratoria	Reducir al máximo la dosis o no utilizar anestésico
Citanest (prilocaína)	Efectos depresores del miocardio como bradicardia e hipotensión	Reducir al máximo la dosis del anestésico
Marcaína (bupivacaína)	Depresión al miocardio e hipotensión	Disminuir al máximo la dosis del anestésico
Carbocaína (mepivacaína)	Efectivo aditivo depresor del SNC	Reducir su empleo al máximo posible
Procaína (novocaína)	Efecto aditivo de supresión del miocardio por semejanza farmacológica con la cocaína. Con los otros, depresión o excitación del SCN	Evitar su empleo
Adrenalina**	Se potencializa con la cocaína produciendo HTA aguda y riesgo de infarto del miocardio o evento vascular cerebral	Esperar siete horas antes de iniciar tratamiento

Nota. Cabe señalar que los efectos de tolerancia y cambios en la biodegradación de fármacos comunes en estos pacientes pueden modificar la dosis de rutina de los anestésicos locales mencionados.
* Se considera como sustancias adictivas principales a los narcóticos, anfetaminas, cocaína, *Cannabis* y solventes.
** Vasoconstrictor adrenérgico, no anestésico, contenido en la xilocaína.
Adaptado de: Torres HM, Castellanos JL. Manejo dental de pacientes farmacodependientes. Rev. PO. 1990;11(1):17–27.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

cientes; igualmente lesiones por desgaste incisal/oclusal debido a bruxismo y apretamiento que produce también dolor miofascial y articular, así como hipertrofia bilateral de los músculos maseteros; además de afracciones cervicales por cepillado compulsivo común en estos individuos (figura 13–2).

La xerostomía como efecto secundario, es frecuente en los pacientes que consumen cocaína, *Cannabis*, anfetaminas y depresores del SNC, lo cual promueve también a caries y enfermedad periodontal.

Cambios en los tejidos periorales como queilitis angular, candidiasis y glosodinia, así como trastornos reparativos e infecciosos producto de la desnutrición permanente que usualmente las adicciones producen por anorexia y problemas económicos.

En los pacientes adictos a la heroína se puede encontrar una coloración parda asintomática de los cuellos de los dientes, que puede estar relacionada de alguna manera a la hiposalivación inducida por estas drogas; igualmente en los pacientes cocainómanos pueden encontrarse retracción gingival y ulceraciones en ciertas zonas de la boca derivadas de la isquemia y la fricción de ciertas formas de aplicación de esta droga sobre las encías.

Las adicciones producen en los pacientes comportamientos atípicos, "manías" que pueden producir manifestaciones orales como el mencionado cepillado compulsivo, mordeduras, succión, lamerse y protrotrusión lingual y labial que en conjunto pueden producir, retracción gingival, afracciones, queilitis, ulceración, hiperqueratosis, pirosis y fatiga muscular perioral, depapilación lingual, etc., figuras 13–3 y 13–1.

Cambios en la agudeza gustativa y sialoadenosis parotídea son hallazgos comunes del paciente alcohólico crónico; esta disminución gustativa además de olfatoria se presenta también por hiposalivación secundaria y son comunes en pacientes que utilizan la inhalación como vía de administración de su sustancia adictiva como cocaína y solventes, producto de anestesia, irritación, isquemia y necrosis de la mucosa nasal y por daño acumulado al SNC por efectos propios de la droga. Cabe mencionar que el manejo dental de este grupo de pacientes siempre se verá comprometido y mayormente complicado por la adicción de una o más drogas y que pudiera combinar el paciente, cosa que es muy frecuente en ellos.

REFERENCIAS

Angeles MF: El estrés como factor desencadenante de problemas dentales y musculares. Rev PO 1997;18:1.

Anónimo. Esquizofrenia: ¿una enfermedad como las demás? al margen. Rev PO 1987;8(5):68.

Argüello UL et al.: Prevalencia de la negligencia dental por parte de los padres en menores de 3 a 10 años de edad en la UMF 47 del IMSS en León, Gto. Memorias del IX Concurso Estatal de Investigación para la Salud. Comité Estatal para la Investigación en Salud del Estado de Guanajuato, 2000:32.

Blasberg B, Remick, RA, Miles JE: The psychiatric referral in dentistry: Indications and mechanics. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1983;56:368–371.

Brown RS et al.: The administration of folic acid to institutionalized epileptic adults with phenytoin–induced gingival hyperplasia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;71:565–568.

Cadena GA, Pérez LS: Rehabilitación bucal bajo anestesia general (una evaluación). Rev PO 1989;10(4):15–20.

Castellanos JL, Díaz GL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Estudio en 2,313 pacientes. Primera parte. Aspectos generales. Rev ADM 1997;54:197–301.

Castillo CD, Acevedo GO: Síndrome de Lesch–Nyhan. Revisión de la literatura y reporte de un caso. Rev ADM 1995;52: 154–155.

Colín PR, Sáenz RI: Atención odontológica al paciente con trastornos de la personalidad. Rev PO 1987;8(9):18–22.

Corah NL, O'Shea RM, Ayer WA: Dentist's management of patients' fear and anxiety. JADA 1985;110:734–736.

Friedlander AH, Cummings JL: Dental treatment of patients with Gilles de la Tourette's syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73:299–303.

Friedlander AH, Mills MJ: The dental management of the drug–dependent patient. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1985; 60:489–492.

Friedlander AH, West LJ: Dental management of the patient with major depression. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;71:573–578.

Friedlander AH, Cummings JL: Temporal lobe epilepsy: Its association with psychiatric impairment and appropriate dental management. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989; 68:288–292.

Fuentes SP, Pineda ML, Juárez VS: Las toxicomanías y el odontólogo (enfermedades asociadas y alternativas de tratamiento). Rev ADM 1985;42:85–87.

Gaitán LA, Portilla RJ: Cambios en la agudeza gustativa asociados a alcoholismo crónico. Rev PO 1988;9(4):43–47.

Jesse SA: Orofacial manifestations of child abuse and neglect. Am Fam Physician 1995;52:1829–1834.

Johnson CD, Brown RS: How cocaine abuse affects post–extraction bleeding. JADA 1993;124:60–62.

Johnson CD et al.: Preventing factitious gingival injury in an autistic patient. JADA 1996;127:244–247.

Korszun A, Ship JA: Diagnosing depression in patients with chronic facial pain. JADA 1997;128:1680–1686.

Llarena ME, Madrigal GE: Características orales de los niños con parálisis cerebral infantil. Rev ADM 1988;45:63–66.

Lobato GA et al.: Prevalencia del síndrome de caries de biberón en niños menores de cinco años de edad en la UMF 47 del IMSS en León, Gto. Memorias del IX Concurso Estatal de Investigación para la Salud. Comité Estatal para la Investigación en Salud del Estado de Guanajuato, 2000:34.

López HJ et al.: Sobrevida temprana y tardía en el infarto cerebral. Memorias del IX Concurso Estatal de Investigación para la Salud. Comité Estatal para la Investigación en Salud del Estado de Guanajuato, 2000:47.

López MP et al.: Reseña histórica de síndrome de Down. Rev ADM 2000;57:193–199.

McDonell HT, Langlais RP: Drug–induced gingival overgrowth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;76:543–548.
Meraz AHF: Alteraciones bucales encontradas en pacientes epilépticos que consumen fármacos del grupo fenitoína (difenil–hidantoína) (Dilantín, Epamín). Estudio transversal descriptivo con apoyo estadístico. Rev ADM 1998;55:29–33.
Mitchell–Lewis DA et al.: Identifying oral lesions associated with crack cocaine use. JADA. 1994;125:1104–1108.
Rivera CP: Sentimientos y actitudes ante el usuario psiquiátrico. Memorias del IX Concurso Estatal de Investigación para la Salud. Comité Estatal para la Investigación en Salud del Estado de Guanajuato, 2000:37.
Sanders BJ et al.: Managing patients who have seizure disorders: dental and medical issues. JADA 1995;126:1641–1647.
Saxe SR et al.: Alzheimer's disease, dental amalgam and mercury. JADA. 1999;130:191–199.
Segura DA, Rosales VM: Mordida abierta. Rev PO 1990;11(5): 37–43.
Torres HM, Castellanos JL: Manejo dental de pacientes farmacodependientes. Rev PO 1990;11(1):17–27.
Vázquez GP, Barquera UR: La intervención del estomatólogo en los trastornos del habla. Rev PO 1988;9(5):55.
Vázquez GP: Trastornos del habla ocasionados por disglosias. Rev PO 1988;9(4):58.
Young BF: Drug abuse what dental professionals should know. Dental Hygiene 1986;60:546–550.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

14

Alteraciones digestivas

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

GASTRITIS

Es la inflamación de la mucosa de revestimiento del estómago que se produce entre otras razones por el uso de ácido acetilsalílico y otros AINE, ácidopepsina, por consumo de alimentos irritantes, alcoholismo crónico, depresión, estados de estrés (que generan un incremento en la producción de ácido) y envejecimiento. Es bien conocido el hecho de que el epitelio que constituye a la mucosa gástrica tiene una sorprendente capacidad de resistencia natural a la acción de las enzimas proteolíticas del jugo gástrico, por tanto se le confiere a muchos de estos factores "agresores" un carácter más de tipo complicante que etiológico.

Cabe destacar que se abusa del término médico de gastritis, ya que síntomas como indigestión, malestar epigástrico, hiperacidez e indigestión (dispepsia), suelen considerarse suficientes para su diagnóstico, sin estudios radiográficos, endoscópicos o histológicos que lo sustenten. Estos datos clínicos tienen una estrecha relación con este trastorno, pero no necesariamente los síntomas de dispepsia implican gastritis y viceversa. La gastritis es un proceso inflamatorio de etiología muy variada, que generan un conjunto de signos y síntomas comunes. Como existen diferentes tipos de gastritis y una gran variación al presentar su cuadro clínico, se ha generado un cambio radical en el abordaje técnico, no sólo de este trastorno, sino de las enfermedades gastrointestinales (GI) inflamatorias, erosivo/ulcerosas y atróficas, empleando tecnicismos menos específicos y comprometedores como enfermedad ácido péptica o síndrome dispéptico.

En este capítulo se abordarán las enfermedades gástricas inflamatorias en conjunto, destacando sólo aquellos aspectos que por su relevancia individual requieren una descripción especial.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La gastritis se presenta por una respuesta inflamatoria de la mucosa gástrica a diferentes agentes agresores, siendo el principal la infección por *Helicobacter pylori* (HP) aislada o relacionada con factores locales que contribuyen o complican el curso y la gravedad de la inflamación, como el estado emotivo, el uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y corticosteroides, enfermedades graves como traumatismos o estado de choque, así como lesión directa a la barrera física natural de la mucosa gástrica. Su clasificación es diversa y poco satisfactoria ya que depende de criterios muy variados como son el tiempo (curso o evolución del trastorno —agudo o crónico), anatómico patológicos (integridad de la mucosa gástrica —erosiva, ulcerosa y atrófica) y de factores etiológicos específicos bien determinados como HP, uremia, radiación, medicamentos, etc. La gastritis es subclasificada por algunos autores como aguda, atrófica, crónica e hipertrófica.

Los cuadros de gastritis aguda se asocian con el uso de ácido acetilsalicílico, alcohol, tabaco, quimioterapia, uremia, intoxicación alimentaria, después de estrés quirúrgico, traumatismos, quemaduras y estados de choque, donde influyen de manera directa factores como el aumento de la secreción ácida, disminución en la producción de bicarbonato, así como lesión directa de la barrera física, en particular con ésta, existe una relación con la infección por HP. Por otro lado, la gastritis crónica, que también se considera como una lesión histológica común en varias enfermedades diferentes, muestran una etiología multifactorial y relacionada con aspectos de índole inmunológico (anemia perniciosa), alcoholismo crónico y reflujo duodenal (cuadro 14–1).

Anteriormente se consideraba que agresiones como traumatismos crónicos, bacterias gástricas (diferentes a *He-*

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 14–1. Clasificación de gastritis por su etiología

I. Inducida por *Helicobacter pylori*
II. Atrófica:
  1. Anemia perniciosa.
  2. Pangastritis atrófica.
III. Erosiva/hemorrágica:
  1. Gastroenteropatía por uso de AINES
  2. Patología mucosa por estrés.
  3. Gastropatía alcohólica.
IV. Formas raras o inespecíficas:
  1. Flegmonosa purulenta (estreptococo hemolítico, estafilococo, *E. coli* y *Proteus*)
  2. Infecciosa no HP en pacientes inmunosuprimidos:
    a. Viral.
    b. Micótica (*Candida*, histoplasmosis).
    c. Tuberculosis, sífilis.
  3. Erosiva crónica.
  4. Alcalina posoperatoria (complicación resección gástrica y piloroplastia).
  5. Isquemia gástrica.
  6. Inducida por radiación.
  7. Sustancias corrosivas.
  8. Hipertrófica gigante (enf. de Menetrier).
  9. Eosinofílica.
  10. Granulomatosa (sarcoidosis, enf. de Crohn).

Tomado de Bennett JC, Plum F. C*ecil, Tratado de medicina interna.* 20 ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1997:754.

licobacter pylori), toxinas, lesión térmica, presencia de nitrosaminas en la dieta, reflujo biliar y enzimas pancreáticas eran los factores etiológicos principales en la gastritis, ya que producían una respuesta inflamatoria sostenida; sin embargo, al comprobar que la gastritis superficial desaparece cuando se cura la infección por *Helicobacter pylori*, se sospecha que es poco probable que estos factores intervengan de manera determinante en la patogenia de este trastorno, aunque se les considera factores coadyuvantes en la progresión hacia gastritis atrófica, gastritis metaplásica o cáncer gastrointestinal.

Un tipo específico es la **gastritis atrófica**, con infiltrado inflamatorio mínimo y relacionada con atrofia glandular, ésta se presenta en la anemia perniciosa, enfermedad autoinmune en la que se producen anticuerpos contra las células parietales de la mucosa gástrica, las cuales producen el factor intrínseco, glucoproteína secretada por estas células y que es necesaria para la absorción de vitamina B_{12} (cianocobalamina).

La **gastritis crónica** incluye lesiones que van desde gastritis superficial, pasando por gastritis atrófica, hasta atrofia gástrica, su etiología y patogenia varía según el subtipo de gastritis crónica, por ejemplo, en la gastritis crónica fúndica (mucosa fúndica y cuerpo) la etiología se asocia con la presencia de anticuerpos contra células parietales productoras de ácido clorhídrico y las células principales generadoras tanto de pepsina como de factor intrínseco, carente en la anemia perniciosa, por tanto se le considera como una enfermedad de tipo autoinmune relacionada con enfermedades como Addison, diabetes tipo 1, vitíligo y tiroiditis de Hashimoto. La gastritis crónica antral, más frecuente que la anterior, en la que se identifican agentes etiológicos como HP, se caracteriza por un exceso en la producción de ácido (gastritis hipersecretora) y un pH bajo relacionado con frecuencia con úlcera duodenal, atrofia (hipoclorhidria), metaplasia, pólipos y cáncer gástrico (gastritis crónica atrófica).

Es difícil considerar por separado o diferenciar entre la gastritis crónica y la atrófica, quizá se trate de una misma enfermedad. Es importante considerar en la etiología el factor genético, ya que los familiares de estos enfermos tienen un índice mayor de gastritis atrófica, aclorhidria y malabsorción de vitamina B_{12}.

La **gastritis hipertrófica** es una afección poco frecuente caracterizada por un agrandamiento de los pliegues de la mucosa gástrica de etiología no inflamatoria ni hipertrófica, sino que es de origen hiperplásico. Es necesario hacer el diagnóstico diferencial de esta entidad con carcinoma gástrico o linfoma.

CUADRO CLÍNICO

Existe una acentuada variación individual, entre los pacientes que cursan con gastritis pudiéndose presentar la gastropatía como un proceso inflamatorio agudo por lo general transitorio (gastritis aguda) o persistir y recidivar durante años, el cuadro clínico común y general de las gastritis se presenta con alguno o varios síntomas como pirosis, dolor epigástrico que se alivia con antiácidos y se irradia en ocasiones a la espalda, con náusea, vómito, anorexia, hematemesis y dispepsia, siendo frecuentes los episodios asintomáticos prolongados.

En el cuadro agudo la inflamación de la mucosa gástrica puede presentar desde ligero edema y moderada hiperemia, hasta erosión hemorrágica (gastritis aguda hemorrágica erosiva), por tanto sus manifestaciones clínicas son igualmente variadas, observándose desde un cuadro asintomático o con dolor epigástrico, náusea y vómitos, hasta hematemesis masiva y dolor abdominal postrante. La dispepsia caracterizada por eructos, distensión abdominal, borgorismos (ruido intestinal por presencia de gases), flatulencia, plenitud o dolor urente epigástrico o retroesternal, quizá sea el síntoma común más generalizado de la gastritis; sin embargo, la dispepsia no es exclusiva de la misma ya que también puede presentarse en estados de ansiedad, depresión, somatización, etc. y con frecuencia asociado a estados específicos y socioculturales, incluso podría mencionarse como una entidad patológica individual (síndrome dispépsico).

Cabe destacar que el HP se detecta con mayor frecuencia en pacientes con dispepsia que en quienes no la padecen como cuadro clínico de gastritris, de ahí la importancia de mencionarla por su estrecha relación.

DIAGNÓSTICO

Para establecer el diagnóstico de gastritis se requiere evaluar el cuadro clínico, además de detectar histológicamente al HP, puede hacerse también a través de un análisis de ELISA para Ac IgG o IgA contra este microorganismo, la endoscopia es un magnífico recurso diagnóstico, pero requiere hacerse sin que exista el antecedente de tratamiento, ya sea con antibióticos, omeprazol o subsalicilato de bismuto (por la posibilidad de falsos negativos), cuando el paciente ingiere este tipo de fármacos, debe existir un periodo de varias semanas sin tratamiento para otorgar confiabilidad al resultado. Se pueden realizar estudios radiológicos como la gastroscopia con medio de contraste pero ha caído en desuso por su complejidad, ya que se prefiere la exploración clínica directa mediante un endoscopio.

TRATAMIENTO MÉDICO

Éste dependerá de la causa de la gastritis aunque de manera empírica primero se instaura terapia antimicrobiana contra HP, aunada a la terapia farmacológica de mantenimiento utilizada de rutina para las gastritis. En el manejo farmacológico general se incluyen:

- **a.** Medicamentos antisecretores como cimetidina, ranitidina, famotidina y nizatidina, así como el misoprostol y el omeprazol.
- **b.** Sustancias antiácidas y protectoras de acción tópica de la mucosa, como sucralfatos (sal de hidróxido de aluminio) y subsalicilato de bismuto (Pepto bismol®).
- **c.** Terapia antimicrobiana combinada:
  - Subsalicilato de bismuto.
  - Tetraciclina.
  - Metronidazol.
  - Amoxicilina.
  - Claritromicina.
- **d.** Cirugía (rara y relacionada más a procesos erosivo/ulcerativos que inflamatorios).

ÚLCERAS PÉPTICAS (GÁSTRICA Y DUODENAL)

Enfermedades caracterizadas por lesiones depresivas crónicas que se extienden de la mucosa gastrointestinal hasta la capa muscular propia, casi siempre aisladas y ubicadas en cualquier lugar del tubo digestivo expuesto a la agresión de los jugos ácido pépticos, por tanto se le considera una "autodigestión" y/o un fracaso en la capacidad epitelial defensiva. La mayoría de las úlceras se ubican en el duodeno o el estómago, siendo (4:1) más frecuentes las primeras, entre ambas existen diferencias no sólo de localización, también en cuanto a su patogenia ya que intervienen distintos factores tanto genéticos como ambientales, y mecanismos fisiopatológicos diversos.

Actualmente se considera a las úlceras pépticas una falla en los mecanismos de los que dependen el éxito o fracaso en la cicatrización de heridas, los cuales se ven superados, interviniendo para ello fallas en la integridad mucosa en sus tres líneas de defensa como son la preepitelial, la epitelial y la posepitelial, lo anterior mediante la producción o la alteración de la secreción de moco, bicarbonato y pH entre otros, que permiten la lesión de la membrana basal, este fracaso se da también la mayor parte de las veces por la participación de factores exógenos como son el uso prolongado de ácido acetilsalicílico y otros AINE, se considera incluso que las úlceras pépticas serían raras en ausencia de estos factores.

Epidemiológicamente tiene gran frecuencia y el gasto anual para su manejo es exorbitante por su alta incidencia y reincidencia (10% casos nuevos y 90% recurrencias), sin embargo la tasa de mortalidad es baja. Se presenta con mayor frecuencia en adultos de edad media y avanzada, la úlcera duodenal es más común entre los 25 a 55 años y la úlcera gástrica de los 40 a los 70 años, siendo más frecuente en el sexo masculino y aumentando la prevalencia en la mujer después de la menopausia. Las úlceras duodenales son las más frecuentes y se presentan aún con mayor frecuencia en familiares en primer grado de los pacientes ulcerosos que en el resto de la población, además se ha visto que las personas con el grupo sanguíneo de tipo "O" padecen 37% más de úlceras duodenales que el resto de la población. Como dato adicional, es importante mencionar que se ha encontrado en los pacientes con úlcera péptica de raza blanca un antígeno específico Ag HLA–B5. Al ser una enfermedad con comportamiento variado que remite y recidiva de forma continua, puede aparecer sin causa evidente o quizá curar con o sin tratamiento; sin embargo, se menciona que cuando un paciente es un ulceroso péptico, lo es de manera práctica para siempre.

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Su etiología por lo general es múltiple, en ella intervienen factores tanto genéticos como ambientales. Como requisito para el desarrollo y progresión de la enfermedad es alcanzar cierto nivel de secreción ácidopéptica (si no hay ácido no hay úlcera), además de una serie de desequilibrios entre la acción agresiva de la secreción ácidopéptica y las defensas normales de la mucosa gastroduodenal. La úlcera duodenal se relaciona más con alcoholismo, tabaquismo, cirrosis, insuficiencia renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) e hiperparatiroidismo. El efecto irritativo puede ser directo (alcohol, urea) o relacionada, sin que exista, en algunos casos, una explicación contundente. Se cree que el aumento de Ca^{++} sérico estimula la secreción de gastrina y esto aumenta la secreción ácida del estómago, por tanto la úlcera duodenal parece deberse más a un exceso en la exposición de ácido y pepsina, mientras que en las úlceras gástricas parece haber algún tipo de debilidad defensiva mucosa frente al ácido y la pepsina, de hecho se ha estipulado que la actividad péptica es indispensa-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ble en la patogenia de las úlceras. La secreción ácida se eleva en 33% de los pacientes con úlcera duodenal, el resto mantiene niveles normales. Cuando existe hipersecreción es posible relacionarla con aspectos como aumento en la masa secretora (células parietales), defectos en los mecanismos inhibidores, aumento del estímulo basal para la secreción ácida, disminución en la síntesis de prostaglandinas y la consecuente baja en el potencial reparativo. Se ha observado que en 80% de los pacientes con úlceras duodenales hay un aumento de secreción ácida nocturna y disminución del bicarbonato duodenal. Otros factores etiológicos asociados son el tabaco, fármacos como corticosteroides y ácido acetilsalicílico, así como el estrés, del cual se dice que es factor responsable primario que perpetúa o hace recidivar la mayor parte de los casos de úlcera duodenal. El hecho de que muchas de las úlceras se presenten en la primera porción del duodeno y que los antagonistas histamínicos H_2, que disminuyen la acidez gástrica y promueven su curación, apoya la etiología atribuible al "exceso de secreción ácida". En contraparte, el paciente con úlcera gástrica, tiene en promedio niveles normales o bajos de acidez gástrica pero nunca verdadera aclorhidria, por tanto la causa de este trastorno parece deberse a un defecto primario en la resistencia de la mucosa gástrica, la incompetencia del esfínter pilórico, reflujo biliar, fármacos y disminución cuantitativa y cualitativa del moco gástrico protector contribuyen a su desarrollo.

Tal vez el principal agente causal de úlcera péptica es la infección por HP, presente en más de 90% de las úlceras duodenales y de 60 a 90% de las úlceras gástricas. Este microorganismo aumenta la liberación de factores quimiotácticos que activan y atraen neutrófilos, que alteran la función microvascular y producen daño hístico. El resto de las causas de úlceras pépticas se relacionan al uso de AINE, enfermedades hipersecretoras como el gastrinoma (síndrome de Zollinger Ellison) y otras más raras, que representan 1% de las úlceras pépticas, como neoplasia endocrina múltiple, tumor pancreático secretor de gastrina, mastocitosis generalizada con aumento de histamina circulante, infección viral, radioterapia, quimioterapia, insuficiencia vascular por uso de cocaína sintética o natural, etc. (cuadro 14–2).

Cuadro 14–2. Causas principales de úlceras pépticas y trastornos asociados

I. Causas más frecuentes:
   1. *Helicobacter pylori*
   2. AINE
   3. Estrés

II. Causas menos frecuentes:
   1. Hipersecreción ácida
      a. Enfermedad sistémica (metabolismo del Ca^{++})
      b. Gastrinoma
      c. Aumento de células/basófilos
         - Mastocitosis
         - Leucemias basófilas
      d. Hiperfunción/hiperplasia de células G del antro
   2. Infección por otros microorganismos:
      a. Citomegalovirus
      b. Herpes virus
   3. Obstrucción/desgarro duodenal
   4. Insuficiencia vascular (cocaína)
   5. Radioterapia/quimioterapia

Adaptado de Bennett JC, Plum F. Cecil: *Tratado de medicina interna.* 20 ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1997:758.

CUADRO CLÍNICO

La evolución clínica de las úlceras pépticas, gástricas o duodenales, es muy variada, presentándose con carácter de tipo crónico y recidivante, asintomático o con episodios de dolor epigástrico urente, esta variación individual dependerá de la sensibilidad visceral, lo cual hacen que en estos trastornos existan características clínicas imprecisas y atípicas, sin embargo las úlceras pueden curar o recurrir en el mismo sitio, de manera controversial, las biopsias obtenidas cerca de estas mismas regiones cicatrizan comparativamente con facilidad. En general, la sintomatología dolorosa (cuando existe) se puede presentar con dispepsia (dolor abdominal, pirosis, náuseas, eructos y pesadez), dolor posprandial de 1 a 3 horas después de las comidas, que se alivia con los alimentos o sustancias tópicas alcalinas, el dolor abdominal también se puede presentar de manera nocturna (70 a 80% de casos) 1 a 2 horas después de acostarse. Contrariamente a lo que pudiera esperarse, la mayoría de los pacientes con dispepsia (70%) carece de datos clínicos típicos de enfermedad ulcerosa activa y 40% de los pacientes con cráter ulceroso activo no presentan dolor. De manera específica en la úlcera duodenal existe dolor de 90 minutos a 3 horas después de las comidas, se alivia con leche y alimentos, con el uso de antiácidos o el vómito. En la úlcera gástrica una quinta parte de los pacientes tienen sintomatología dolorosa 30 minutos después de la comida y no se alivia al comer.

Otros posibles datos clínicos incluyen hemorragia (hematemesis) ocasional y con menor frecuencia anorexia, náuseas y restricciones dietéticas autoimpuestas. Aún con tratamiento de tipo conservador, existen recidivas sintomatológicas esporádicas cuando existe transgresión dietética y estados temporales o permanentes de estrés.

Cabe mencionar que un intestino "irritable" puede presentar un cuadro clínico muy similar que puede confundir, éste se presenta con reflujo gastroesofágico, dispepsia ácida, disgastria (dispepsia funcional con sintomatología de indigestión después de comer), plenitud epigástrica, malestar, eructos, inflamación, náuseas, saciedad inmediata e intolerancia a determinados alimentos.

Por otro lado, una gastritis erosiva aguda definida también como hemorrágica, consiste en una pequeña laceración superficial de la mucosa GI que no se extiende más allá de la mucosa, puede confundir también por lo similar de su cuadro clínico y la hematemesis.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Gastritis y úlceras pépticas (gástrica y duodenal)

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

El paciente con este tipo de trastornos gastrointestinales (GI) implica un cambio y adecuación de la consulta rutinaria en cuanto a aspectos como:

- **Reparación e infección.** Estos pacientes dependiendo de la severidad de su trastorno GI pueden desarrollar de manera secundaria anemia por hemorragia GI oculta y crónica o si se trata de forma específica de gastritis de tipo atrófico, pueden tener malabsorción de vitamina B_{12} y anemia perniciosa concomitante. Lo anterior sumado a la posible malnutrición por el estado anoréxico sostenido debido a la sintomatología de malestar propios a estos trastornos GI y por tanto la posible restricción en la ingesta normal de alimentos. Estos cambios en boca pueden provocar atrofia o ulceración de la mucosa oral, pudiéndose observar una dificultad y retraso reparativo y, por tanto una tendencia a infección de heridas, además de la susceptibilidad de ulceración traumática debido a la debilidad del epitelio.
- **Hiposalivación.** La deshidratación, la falta de lubricación y aporte de minerales y anticuerpos contenidos en la saliva pueden representar un serio problema para aspectos de formación de PDB, desarrollo de caries, enfermedad periodontal, propensión traumática y pronóstico protésico. Esta condición puede estar presente como efecto secundario en pacientes que toman fármacos anticolinérgicos para el control de su trastorno GI, para lo cual es recomendable el uso de enjuagues fluorados y reforzamiento de técnicas de higiene oral, estimulación salival y de preferencia modificación del fármaco.
- **Manejo del estrés.** El componente emotivo ansiedad–estrés está plenamente identificado como factor etiológico y complicante en el paciente con enfermedad GI, razón por la cual es de considerarse durante la consulta dental con la intención de controlar en forma adecuada esta condición, el trato cordial al paciente, evitar citas prolongadas y lo menos dolorosa posible, así como medicación sedativa opcional o ansiolítica antes de la consulta, para lograr un óptimo estado anímico respecto a la cooperación del paciente durante la consulta dental, previniendo el agravamiento de su condición GI.
- **Hemostasia.** El subsalicilato de bismuto utilizado en forma crónica o por periodos prolongados, puede producir un aumento en el tiempo de protrombina y en el tiempo de sangrado, teniendo riesgos hemorrágicos y de coagulación en el paciente. Por lo anterior es importante checar las dosis y el tiempo de empleo, así como no utilizar ácido acetilsalicílico como medicamento analgésico por su efecto secundario dual de irritación directa y de diátesis hemorrágica.

Exámenes complementarios

Dentro de los exámenes complementarios de utilidad odontológica que pudieran indicarse en estos pacientes se encuentra la biometría hemática completa que permite valorar o descartar un posible estado anémico relacionado con malabsorción o hemorragia, esto es en particular importante en los pacientes que serán sometidos a un tratamiento invasivo quirúrgico, en cirugía periodontal y extracciones dentales o con anestesia general.

El tiempo de sangrado (TS) y el tiempo de protrombina (TP) son de utilidad para evaluar el estado hemostático del paciente que utiliza subsalicilato de bismuto (peptobismol) para el control de su padecimiento ácidopéptico.

Trabajo interdisciplinario

Se aconseja que el manejo multidisciplinario de los pacientes con enfermedad GI se establezca en forma rutinaria con el gastroenterólogo o médico tratante para valorar el grado de afección GI y la necesidad de premedicación sedativa o ansiolítica, la vía ideal de administración (irritación directa) y absorción farmacológica (los antiácidos pueden bloquear la absorción y por tanto los efectos de otros medicamentos), así como evaluar la posibilidad de anemia secundaria, cuando esto se sospeche, de igual manera establecer el tipo de tratamiento farmacológico seguido por el paciente previendo, superando o disminuyendo situaciones como absorción de fármacos y efectos orales secundarios de los mismos (xerostomía, atrofia, ulceraciones, etc.).

Consideraciones farmacológicas

- **Administración de analgésicos y antiinflamatorios.** La prescripción farmacológica deberá ser muy selectiva en cuanto a tipo de medicación, ya que debe evitarse en lo posible la vía oral debido a irritación directa del epitelio GI, en particular de medicamentos como el ácido acetilsalicílico (aspirina), corticosteroides (efecto secundario de inducir irritación GI y úlcera) y AINE, éstos últimos deben evitarse, independientemente de su vía de administración, ya que se ha demostrado que aún administrados por vía parenteral producen complicaciones ulcerosas en pocos días, por tanto la vía general es suficiente para la ulcerogénesis. Para evitar la exacerbación o acentuación de sintomatología ácidopéptica previa, se recomienda el uso de paracetamol, clonixinato de lisina (Dorixina®) o incluso propoxifeno (Darvon®) como medicamentos analgésicos y antiinflamatorios.
- **Uso crónico de antiácidos.** Estos fármacos, sustancias de acción tópica (sucralfato —sal de hidróxido de aluminio) y de empleo frecuente en estos trastornos GI reducen hasta en 80% la absorción de fármacos antimicrobianos como la eritromicina y tetraciclinas, de uso frecuente en periodoncia, por lo cual se debe instruir al paciente para que evite

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

usarlas de forma simultánea, prescribiéndolos en horarios distintos mínimo de dos horas de diferencia. Otros con efecto antiácido y antidiarreico como el subsalicilato de bismuto (Peptobismol®) produce pigmentación oscura de las papilas linguales de apariencia desagradable pero de carácter innocuo.

- **Interacciones farmacológicas.** Algunos de los medicamentos que el paciente toma de manera rutinaria para su control interaccionan con medicamentos de uso odontológico. Los antagonistas de los receptores H_2 de la histamina como la cimetidina y famotidina (Durater®) producen resequedad oral, además de que disminuyen el metabolismo de medicamentos depresores del SNC como el diacepam o clordiacepóxido, usadas para premedicación sedativa. La administración conjunta de ketoconazol con antiácidos, cimetidina, ranitidina y famotidina pueden reducir su absorción hasta en 50%, lo que puede disminuir la eficacia del tratamiento sistémico de candidiasis, histoplasmosis o cualquier otra micosis oral. Ya fue mencionado el efecto que las sales de aluminio, magnesio y calcio tienen sobre las tetraciclinas.

Manifestaciones orales

Como ya se mencionó, medicamentos antagonistas de receptores H_2 producen hiposalivación y xerostomía. Otra manifestación local es la referente a la aparición de lesiones epiteliales o cambios asociados a la anemia como pudieran ser lesiones rojas petequiales o eritematosas. Los principales cambios relacionados con anemia crónica en general incluyen queilitis angular, atrofia y ulceración mucosa, así como glositis y depapilización de lengua (figura 14–1), cambios que son descritos con detalle en el Capítulo 9, el apartado *Enfermedades hematológicas.*

Otras manifestaciones orales podrían ser la erosión odontológica relacionada con vómitos crónicos (figura 14–2) que pudieran observarse en los pacientes con enfermedad GI activa. Pigmentación oscura de la lengua por conversión GI del subsalicilato (Peptobismol®) en sulfito de bismuto. Existen también innumerables cambios epiteliales asociados a estados de malnutrición que se tratarán con detalle más adelante (síndromes de malabsorción). Por último, los pacientes con enfermedad ácido péptico ulcerosa tienen mayor propensión a la aparición de lesiones vasculares de tipo petequial–varicoso en los labios, de etiología idiopática y a presentarlas con mayor frecuencia así como en edades más tempranas comparativamente con los que no presentan este antecedente médico, estas lesiones, al ser un mero hallazgo clínico innocuo, no requieren tratamiento específico más allá de un seguimiento clínico rutinario (cuadro 14–3).

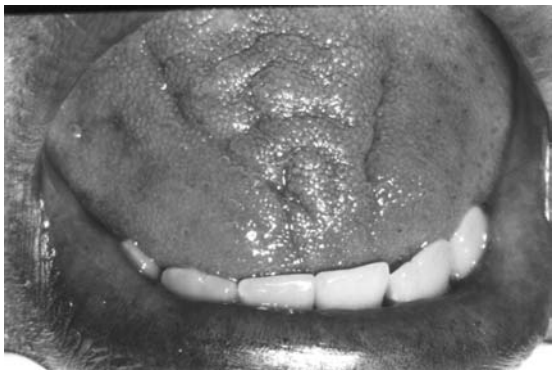


Figura 14–1. Paciente con lengua lisa sin papilas como manifestación clínica de anemia.

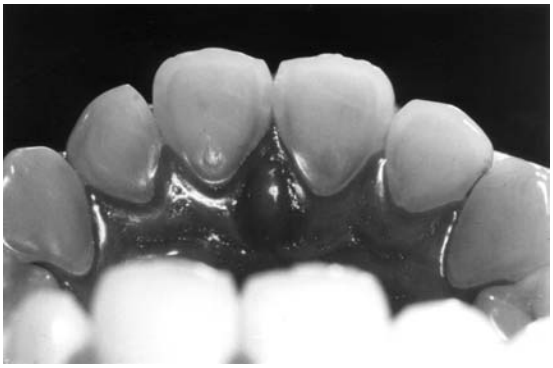


Figura 14–2. Paciente con erosión ácida del esmalte por vómitos crónicos.

COLITIS INESPECÍFICA

El término colitis se refiere a inflamación del colon. La inflamación crónica del intestino, puede ser de una porción del intestino delgado, colon o ambos. Dentro de sus causas se encuentran las infecciones parasitarias (amebas), el uso frecuente de antimicrobianos, isquemia mesentérica, factores psicógenos y factores autoinmunes o idiopáticos. Cada tipo de colitis posee características propias en su etiología y patogenia, si bien los signos y síntomas son relativamente similares. Depende del sitio y la extensión de la inflamación, es posible encontrar dolor abdominal, cólicos, defecación irregular, estreñimiento o diarrea periódicas, sensación de plenitud, distensión abdominal, meteorismo, flatulencia, fiebre, aumento de frecuencia en la defecación con tenesmo, espasmos abdominales bajos, anorexia, vómito, melena, moco en las heces, cefalea y malestar general.

Como complicaciones secundarias a la colitis, se pueden presentar hemorragia, anemia, deshidratación, malabsorción, malnutrición, hipoproteinemia (albúmina). En su tratamiento se contemplan cambios dietéticos y medicamentos anticolinérgicos y antiperistálticos (difenoxilato, propantelina), excepto en la colitis farmacológica donde los medicamentos se deben evitar, ya que éstos favorecen un aumento del tiempo de contacto de la mucosa cólica con el agente causal. Otros medicamentos empleados son la colestiramina, loperamida, codeína, mucinoides hidrófilos,

Cuadro 14–3. Resumen de manejo odontológico del paciente con gastritis y úlcera péptica

a. **Terapia farmacológica:**
   - Vía oral (medicamentos y absorción)
   - Ácido acetilsalicílico, AINE (irritación directa)
   - Anticolinérgicos (xerostomía, dism. absorción antimicóticos y metabolismo lidocaína y benzodiacepinas)
   - Antiácidos (dism. hasta en 80% absorción de eritromicina y tetraciclinas —cambio horario)

b. **Manejo de estrés** (sedación o medicación ansiolítica)

c. **Cirugía** (biometría, TS y TP —sangrado oculto = anemia, subsalicilato de bismuto—)

d. **Anemia** (sangrado GI o malabsorción)
   - Hemostasia, infección y reparación

e. **Manifestaciones clínicas orales**
   - Xerostomía (anticolinérgicos)
   - Úlceras y estomatitis (desnutrición y anemia, xerostomía)
   - Queilitis angular
   - Atrofia y ulceración mucosa
   - Glositis y depapilización
   - Leucoplasias y Ca (Plummer–Vinson)
   - Erosión dental
   - Lesiones vasculares en labios

antibióticos de amplio espectro (metronidazol, vancomicina), sulfasalazina, corticosteroides o incluso cirugía, según el tipo de factor etiológico.

ENTERITIS REGIONAL O ILEOCOLITIS GRANULOMATOSA (ENFERMEDAD DE CROHN)

Es una enteropatía inflamatoria idiopática caracterizada por enteritis (inflamación del intestino grueso) o colitis regional con lesiones granulomatosas presuntamente relacionada con factores inmunológicos, genéticos y ambientales. Produce inflamación segmentaria y transmural que afecta a diferentes capas y profundidad, crónica, inespecífica que afecta sobre todo al íleon distal y el colon derechos, aunque puede incluir cualquier parte del tubo gastrointestinal, desde la boca hasta el ano y área perianal, existen formación de fístulas entre el intestino y los órganos adyacentes así como entre diversos segmentos del intestino. Se presenta con mayor frecuencia en la población judía de adultos jóvenes, antes de los 30 años con incidencia máxima entre los 14 y 24, aunque hay un segundo tiempo máximo de incidencia en el grupo de edades entre 55 y 65 años.

CUADRO CLÍNICO

Incluye de forma clásica signos y síntomas asociados a inflamación intestinal así como algunos otros, sobre todo los extraintestinales, que pueden manifestarse en conjunto con la enfermedad o ser complicaciones de la misma. Dentro de los primeros se incluyen diarrea crónica asociada a dolor abdominal, fiebre, anorexia, pérdida de peso y una masa o sensación de plenitud en el cuadrante inferior derecho, o abdomen agudo que confunde con un cuadro de apendicitis aguda u oclusión intestinal.

En clínica la afectación gastroduodenal es muy parecida a la úlcera péptica con náuseas, vómitos y dolor epigástrico, cuando la afección es exclusiva del intestino delgado existen diarrea, cólicos e hipersensibilidad abdominal debido a la inflamación transmural que conduce a fibrosis y estrechamiento de la luz intestinal dando lugar a los síntomas de obstrucción (náuseas, vómito, ondas de dolor abdominal, disminución en la eliminación de las heces).

Cuando sólo se afecta el colon, el cuadro clínico es indistinguible de la colitis ulcerosa (véase despúes) presentándose también dolor abdominal, dolor tipo cólico localizado, hemorragia rectal y diarrea. Extraintestinal existen datos clínicos relacionados algunos a la pérdida ponderal por malabsorción como fiebre, sudoración nocturna, malestar general, artritis periférica y otros como estomatitis aftosa o pápulas múltiples en la mucosa oral, conjuntivitis, episcleritis, iritis, uveítis, eritema nudoso y pioderma gangrenoso en piel.

Otras de sus complicaciones pudieran ser colitis ulcerosa, obstrucción, fistulización y formación de abscesos además de estrechez fibrosa, así como hemorragia intestinal y rectal, perforación y cáncer de intestino delgado (adenocarcinomas intestinales). Los cambios en la mucosa GI conducen a malabsorción y amiloidosis intestinal, a la formación de cálculos vesiculares biliares y renales por malabsorción de grasa (esteatorrea) y sales biliares (colesterol y oxalato de Ca^{++}).

El posible desarrollo de pericolangitis, colangitis y cirrosis biliar intra o extrahepática que pueden dar como resultado estados de hipoproteinemia (albúmina), anemia ferropénica, deshidratación y desnutrición relacionados con carencias de vitaminas liposolubles (A, D, E y K), magnesio, cinc, Ca^{++} sérico y vitamina D que pueden conducir, entre otros trastornos a osteoporosis y osteomalasia. En personas muy graves con colitis ulcerosa e infecciosa, puede presentarse un megacolon tóxico por extensión de la inflamación transmural a las capas musculares con afectación neuro–muscular (tono), produciendo dilatación extrema del intestino.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

TRATAMIENTO MÉDICO

No existe una postura específica, aunque en general se incluyen fármacos como anticolinérgicos, mucinoides hidrófilos, antibióticos de amplio espectro, sulfasalazina, inmunosupresores (corticosteroides, azatioprina, ciclosporina) y cirugía.

El pronóstico dependerá del control del tratamiento, el posible desarrollo de complicaciones y el grado de éstas. En general la enteritis regional crónica se caracteriza por exacerbaciones durante toda la vida, en las primeras etapas de ésta puede ocasionar retraso en el crecimiento y el desarrollo.

COLITIS ULCERATIVA

Enfermedad inflamatoria y ulcerativa difusa, crónica e inespecífica que se origina en la mucosa superficial parcial o completa del colon (pancolitis), con posible inclusión del recto (proctitis ulcerativa), caracterizada por diarrea sanguinolenta. Sus rasgos epidemiológicos (presentándose entre los 15 a 30 años y un segundo máximo menor a los 50 a 70 años) y etiológicos son similares a la enfermedad de Crohn, por tanto en su patogenia se asocian factores inmunológicos que permiten la amplificación persistente del proceso inflamatorio que daña al tejido, como el procesamiento epitelial aberrante de antígeno e imitación molecular entre un antígeno luminal y componentes de la mucosa intestinal.

CUADRO CLÍNICO

Los síntomas de la colitis ulcerativa (CU) dependen de la extensión y la gravedad del proceso inflamatorio dentro del colon, sin embargo, la mayor parte de las alteraciones micro y macroscópicas que influyen de forma directa en el cuadro clínico no son específicas, se superponen y confunden con otras variedades de enteritis como la infecciosa aguda y crónica, y las causadas por toxinas, radiación e isquemia. Si bien, un episodio de CU puede ser agudo y fulminante con diarrea súbita y violenta, fiebre alta, signos de peritonitis y profunda toxemia, es muy común el inicio insidioso con aumento en la frecuencia de defecación, espasmos leves en la porción abdominal inferior, con aparición de sangre y moco en las heces. La hemorragia rectal, tenesmo y secreción mucopurulenta se asocian en exclusiva con proctitis. En la CU existe variabilidad en la consistencia de las heces, ya que puede presentarse diarrea e incluso estreñimiento, la defecación puede ir acompañada de sangre color rojo brillante, moco y pus variables, puede haber cólicos abdominales. Algunos síntomas generales incluyen pérdida de peso, anorexia, febrícula, malestar, náuseas y vómitos esporádicos, sudoración nocturna y artralgias, en casos más severos hay fiebre, deshidratación, taquicardia e hipersensibilidad abdominal.

Dentro de las complicaciones se encuentran anemia e hipoalbuminemia por sangrado crónico y exudación de proteínas en el colon inflamado respectivamente. En casos graves puede presentarse megacolon tóxico, perforación, peritonitis y septicemia. Una complicación de la colitis ulcerativa de larga duración es la displasia epitelial y asociación con progresión maligna del colon (adenocarcinomas). Pueden presentar complicaciones extracólicas como la artritis periférica, espondilitis anquilosante, sacroileítis, uveítis anterior, eritema nodoso, pioderma gangrenoso, episcleritis y en los niños retraso en el crecimiento y desarrollo.

TRATAMIENTO MÉDICO

El tratamiento de la CU es variado de acuerdo al grado de afectación, pero en general incluye control de dieta, antiinflamatorios orales (sulfasalazina, olsalazina y mesalamina), antiinflamatorios tópicos en forma de enemas o supositorios (mesalamina y corticosteroides), antiinflamatorios sistémicos (prednisona), antibióticos de amplio espectro (metronidazol combinado con un aminoglucósido) y cirugía (variedad de colectomías).

El pronóstico de la CU dependerá de la gravedad del ataque inicial así como de la respuesta al tratamiento médico, de 5 a 10% fallece por CU fulminante o requiere colectomía inmediata, la mayoría de los pacientes cursa la CU en forma crónica con remisiones periódicas prolongadas con terapéutica de mantenimiento pudiendo ser interrumpidas en forma aguda o espontánea por factores como estrés, enfermedades intercurrentes, embarazo, enterocolitis infecciosas y uso excesivo de antiinflamatorios no esteroides (AINE).

SÍNDROMES DE MALABSORCIÓN–DESNUTRICIÓN

En los trastornos de malabsorción existe en común la falta de absorción normal de varios nutrientes (principalmente lípidos) y minerales en el intestino delgado. La absorción normal se inicia por la acción del ácido y la pepsina del estómago sobre el bolo alimenticio, con posterioridad el páncreas participa en la digestión de grasas, carbohidratos y proteínas por su secreción de lipasa, amilasa y proteasa desdoblando grasas en monoglicéridos y ácidos grasos, carbohidratos en monosacáridos, de disacáridos y proteínas en péptidos y aminoácidos, todo esto para poder utilizarse en la gran variedad de funciones metabólicas celulares. Estos nutrimentos se absorben ayudados por estructuras anatómicas como enterocitos y micro/macrovellosidad intestinales, así como procesos fisiológicos y bioquímicos complejos como son: motilidad intestinal, transporte activo, difusión pasiva y endocitosis.

Cuadro 14–4. Enfermedades gastrointestinales asociadas con malabsorción

Fallas en la digestión debidas a	Enfermedad o padecimiento
Mezcla inadecuada	Gastroenterostomía
	Gastrectomía
	Fístula gastrocólica
Carencia de agentes digestivos	Pancreatitis crónica
	Fibrosis quística del páncreas (mucoviscidosis)
	Insuf. hepática crónica
	Colestasis
	Alactasia
	Déficit sacarasa–isomaltasa
Medio inadecuado	pH duodenal bajo (s. Zollinger–E)
	Sobrecrecimiento bacteriano
	Divertículos
Fallas en la absorción debidas a	**Enfermedad o padecimiento**
Trastorno agudo epitelial	Infección intestinal aguda
	Neomicina
	Alcohol
Trastorno crónico epitelial	Enfermedad celiaca
	Esprue tropical
	Enfermedad de Whipple
	Amiloidosis
	Isquemia
	Enfermedad de Crohn
Intestino corto	Resección intestinal (e. Crohn)
	Anudamiento o torsión intestinal (vólvulo)
	Invaginación
	Infarto
Deterioro del transporte	Bloqueo vasos quilíferos–linfoma
	Linfangiectasia
	Enfermedad de Addison
	Abetalipoproteinemia

Tomado de: Berkow R et al: *El manual Merck de diagnóstico y terapéutica.* 9a ed. Barcelona, Mosby/Doyma, 1994:918.

A excepción de la desnutrición asociada a factores socioeconómicos derivados de la pobreza extrema, trastornos psicológicos de la conducta alimentaria (anorexia y bulimia nerviosas) o adicciones como el alcoholismo, en la malabsorción se relacionan diversos padecimientos o sus secuelas, a través de una falla en la digestión o de la absorción (cuadro 14–4), por tanto el cuadro clínico podrá variar por causas atribuibles de manera directa a la malabsorción, al déficit secundario a la malabsorción y a la malabsorción debida a una enfermedad subyacente, finalmente en ambos, desnutrición y/o malabsorción, el efecto fisiopatológico es el mismo y variará de modo exclusivo dependiendo del o de los nutrimentos carentes como de la edad a la que esta carencia se presente, teniendo efectos más severos en las primeras etapas de la vida donde se perjudica al crecimiento y al desarrollo tanto físico como neurológico. Dentro de los signos y síntomas directamente atribuibles a la malabsorción se encuentran pérdida de peso, glositis, espasmos carpopedales, ausencia de reflejos tendinosos, equimosis cutánea, distensión abdominal, flatulencia, meteorismo, gases, puede o no haber diarrea y esteatorrea de grado variable. Algunas otras manifestaciones clínicas crónicas de los síndromes de malabsorción por carencia de elementos nutricionales se presentan en el cuadro 14–5. Las cuales dependen de manera directa del nutrimento, mineral o vitamina faltante. Finalmente la combinación de **pérdida de peso**, **diarrea** y **anemia** debe hacer sospechar malabsorción hasta confirmar lo contrario por exámenes de laboratorio. El intestino fisiológicamente es plurifuncional en absorción para la mayoría de nutrientes, excepto para la cobalamina (vitamina B_{12}) y sales biliares de las que depende directamente la absorción de las vitaminas liposolubles como las A, D, E y K. En particular en las intervenciones quirúrgicas como la resección del íleon distal, la función absortiva decae significativamente con consecuencias graves como anemia macrocítica y secundaria, así como deficiencia de las vitaminas liposolubles antes mencionadas.

TRATAMIENTO

Para los síndromes de malabsorción/desnutrición varía de acuerdo con la etiología e incluye restricción dietética selectiva, antimicrobianos, corticosteroides, suplementos nutricionales, vitamínicos, minerales o varios hematínicos, según el grado de déficit existente y cirugía.

Cuadro 14–5. Manifestaciones clínicas crónicas por carencia de elementos nutricionales

- Anemia y manifestaciones orales de glositis, depapilación, sensibilidad lingual, enrojecimiento y pirosis bucal, así como estomatitis angular *(Fe, ácido fólico y riboflavina*)
- Ceguera nocturna y resequedad ocular *(vitamina A)*
- Pérdida de peso, masa muscular y edema *(proteínas)*
- Tetania, parestesias y dolor óseo *(Ca, vitamina D y tiamina)*
- Hematomas y sangrado *(vitamina K)*
- Amenorrea y pérdida de la libido *(desnutrición y pérdida de peso con disfunción hipofisiaria)*

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ENFERMEDADES PANCREÁTICAS

Los trastornos del páncreas, aunque de etiología diversa, merecen mencionarse en conjunto hablando de enfermedades pancreáticas, ya que en realidad son pocas las entidades patológicas que competen al odontólogo, sin embargo, los aspectos del historial clínico de un individuo pueden influir en las modificaciones que deben implementarse. Pueden presentarse pancreatitis por uso crónico de fármacos como tetraciclinas, litiasis biliar o formar parte de enfermedades poco comunes como la fibrosis quística.

Las enfermedades pancreáticas pueden producir desde malabsorción de nutrientes hasta diabetes mellitus secundaria, entre otros trastornos y en sus complicaciones sistémicas destacan éstos y otros rubros:

Malabsorción. La deficiencia absortiva se debe a la disminución o falta de enzimas digestivas que en conjunto con la bilis sirven para ayudar al desdoblamiento y absorción intestinal de hidratos de carbono, grasas, proteínas y ácidos nucleicos, entre otros, produciendo efectos directos en el estatus sistémico de la persona.

Alcoholismo y colestasis. 70% de las pancreatitis son secundarias a alcoholismo y 20% a los cálculos biliares, razón por la cual los aspectos primero conductuales y fisiopatológicos por dependencia alcohólica (Capítulo 6, apartado sobre *Cirrosis*) y obstructivos por litiasis biliar y/o pancreática, deben ser tomados en cuenta en estos pacientes por una posible avitaminosis A, D, E y K con las citadas consecuencias sobre la hemostasia y coagulación, entre muchas otras.

Diabetes. Aunque en la etiopatogenia de la diabetes mellitus intervienen múltiples factores diferentes a los descritos, no se descarta la posibilidad de desarrollarla por obstrucción del conducto pancreático de Wirsung, esta obstrucción puede producir una autodigestión del parénquima al quedar atrapado el jugo pancreático y sus enzimas en dicho órgano.

La destrucción puede poner en peligro la vida del paciente y una de sus secuelas inmediatas es la falta de insulina, la cual genera un tipo de diabetes que no está genéticamente determinada, teniendo los efectos sistémicos vasculares y reparativos mencionados (Capítulo 8, acerca de diabetes).

MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON COLITIS Y MALABSORCIÓN/DESNUTRICIÓN

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

El paciente con enfermedad colítica inflamatoria de cualquier causa o con malabsorción/desnutrición primaria o secundaria a ésta representa toda una gama de cambios y consideraciones a tomar en cuenta en la consulta odontológica de rutina. El principio de que la boca es un sensible indicador del estado nutricional corporal general se comprueba en síndromes como la anorexia y la bulimia en las que son evidentes los trastornos metabólicos y hormonales de repercusión general y oral, así como en estados metabólicos pasajeros como el crecimiento y el desarrollo, en infancia y adolescencia, embarazo y lactancia en los que existe un marcado aumento selectivo de requerimientos que si no son satisfechos podrían generar desnutrición. Éstas son sólo algunas situaciones en las que pudiera observarse que la falta de determinados elementos provistos por la dieta tienen repercusiones en el individuo, más adelante se describirán los efectos que las deficiencias nutricionales específicas tienen a nivel oral y sistémico (manifestaciones orales).

Otros aspectos a considerar incluyen también la prescripción farmacológica, la cual debe adecuarse en el paciente con colitis, ya que el paciente podría no tolerar bien ciertos fármacos o éstos agravar su estado GI, como lo son el uso de antimicrobianos de amplio espectro, AINE y corticosteroides, además que puede estar limitada la absorción y distribución de algunos medicamentos, debido a un déficit en la producción de albúmina observado en los pacientes desnutridos y de ahí que su eficacia terapéutica no sería la esperada. El aspecto psicológico y emotivo del paciente con colitis se ve afectado por una condición que cursa con estados intermitentes de dolor, cólicos o cuadros diarreicos que pueden hacerlo fallar en las consultas dentales o producirle incomodidad durante las mismas, Por otro lado, este mismo factor emotivo, que es causal de colitis, se puede agravar por el estrés y la ansiedad que la cita odontológica produce.

En particular, en el paciente con colitis producto de isquemia mesentérica por insuficiencia cardiaca congestiva deberá considerarse por separado su afección CV primaria para aspectos de manejo dental (Capítulos 1, 2 y 3).

Exámenes complementarios

Entre los exámenes de laboratorio que se pudieran indicar para estos pacientes se encuentran los orientados a valorar su estado general mediante una biometría hemática y química sanguínea, de esta forma se puede relacionar la presencia de lesiones locales con una deficiencia mineral o vitamínica específica facilitando su diagnóstico y tratamiento, así como prever la respuesta reparativa y defensiva de los tejidos ante eventos invasivos quirúrgicos.

Otras pruebas útiles, son las dirigidas a valorar la integridad de la hemostasia a través de 1) tiempo de sangrado (TS), con el cual pueden identificarse pacientes con fragilidad capilar secundaria a avitaminosis C (ácido ascórbico), 2) un conteo de plaquetas podría descartar una trombocitosis relacionado con la carencia de vitamina E (tocoferol) y 3) la coagulación sanguínea medida en su tiempo de protrombina (TP) y tiempo de tromboplastina parcial (TTP), los cuales pueden afectarse en la malabsorción de vitaminas liposolubles (K). Otros trastornos que afectan los niveles séricos de Ca y P, así como de sustancias procoagulantes y del sistema fibrinolítico pudieran identificarse cuando existan deficiencias proteicas.

La biometría hemática permite identificar estados de anemia y de leucopenia que predisponen a problemas infecciosos así como de retardos en la reparación, mientras que la química sanguínea pudiera permitir el reconocimiento de deficiencias en la cantidad de proteínas (albúminas y globulinas) con las repercusiones farmacológicas e inmunitarias que ello representa, también podrían ser identificados estados específicos de deficiencias vitamínicas o de minerales.

Cabe mencionar que el examen de saliva parotídea tiene gran importancia para valorar los trastornos pancreáticos, ya que la pancreatitis crónica se puede diagnosticar midiendo la concentración de componentes salivales como el carbonato y la amilasa (significativamente menor).

Consideraciones farmacológicas

Quizá la figura más representativa sea la hipoprotrombinemia, ya que provoca la disminución en el potencial terapéutico de las prescripciones farmacológicas dado que la albúmina sérica es indispensable para estas funciones. Otra va en referencia a la limitante en la elección de prescripción, en cuanto a que existen medicamentos que por sí mismos, tomados en dosis elevadas y por periodos prolongados (por su efecto directo, administración por vía oral o ambos) producen enteritis o colitis, como los antimicrobianos de amplio espectro y los AINE.

Los pacientes con enfermedad de Crohn y CU reciben usualmente corticosteroides como tratamiento, lo cual tal vez cree efectos secundarios como atrofia adrenal y riesgo de crisis suprarrenal, así como disfunción de neutrófilos, por lo que implican un riesgo adicional que deberá valorarse con detalle consultando los apartados específicos del tema (Capítulo 8).

Manifestaciones orales

La malabsorción/desnutrición son trastornos en los cuales la boca es el sitio donde más temprano puede evidenciarse su carencia.

Figura 14–3. Manifestación clínica oral en paciente con enfermedad de Crohn.

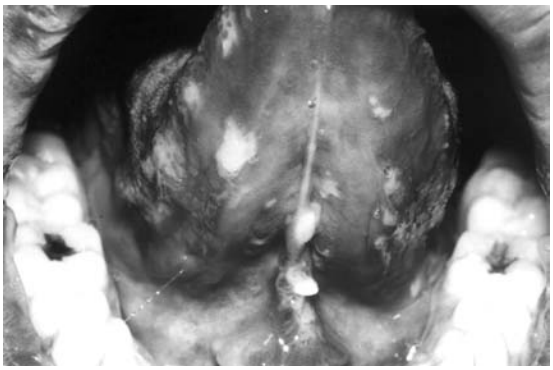


Figura 14–4. Lesiones de estomatitis aftosa recurrente múltiple en vientre de la lengua.

Las vitaminas y los minerales son compuestos indispensables para funciones básicas como:

a. Integridad estructural y recambio epitelial.
b. Remineralización del esmalte.
c. Hidratación mucosa.
d. Balance electrolítico y pH salival.
e. Homeostasis simbiótica o infección.

De ahí que cualquier alteración cuantitativa o cualitativa puede observarse en los tejidos duros y blandos de la cavidad oral.

Por otro lado, existen trastornos que por manifestarse en la boca no necesariamente son secundarios a la desnutrición como por ejemplo, la colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn, en los que el tratamiento inmunosupresor produce lesiones orales típicas y bien diferenciadas. A continuación se describen los cuadros clínicos orales de los trastornos nutricionales.

En la enteritis regional o ileocolitis granulomatosa (enfermedad de Crohn) y en la colitis ulcerativa, es común observar lesiones en la piel y las mucosas que van desde aftas orales, agrietamiento de labios por deficiencias de cinc o infección por *Candida.* En esta enfermedad es posible encontrar:

a. Lesiones específicas (con histológia similar a las intestinales). En fondo de saco que son lobuladas, hipertróficas y de apariencia fisurada con o sin líneas de ulceración. En la zona vestibular retromolar pueden aparecer lesiones induradas y polipoides, parecidas al épulis fisurado. En encía, mucosa alveolar y labios puede existir inflamación rojiza difusa en ocasiones acompañada por queilitis angular (figura 14–3).
b. Lesiones inespecíficas del tipo de estomatitis aftosa recurrente, extensas y severas observadas por lo común en el síndrome de Crohn (figura 14–4).
c. Enfermedad periodontal rápida y progresiva, por disfunción de neutrófilos secundaria a la administración de inmunosupresores, así como al aumento en la actividad de lizosimas salivales.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

En la boca del paciente con colitis ulcerosa es factible observar gingivitis, candidiasis y lesiones orales como ulceraciones y estomatitis aftosa recurrente mayor, las cuales pueden ser manejadas con lidocaína tópica a 2% y esteroides tópicos.

La enfermedad fibroquística del páncreas, que afecta también a las glándulas de secreción externa produciendo aumento en la viscosidad de moco y obstrucción principalmente en aparatos respiratorio y digestivo, ocasiona:

a. Oclusión nasal y antral que propiciará que el paciente sea un respirador oral crónico. Este trastorno condicionará a su vez el desarrollo de maloclusión y mordida abierta, así como una tendencia a caries y enfermedad periodontal.
b. Cambios cuantitativos/cualitativos salivales
c. Cambios en el desarrollo odontológico y posibles pigmentaciones por el uso de tetraciclina, que como se mencionó antes es un factor etiológico de este trastorno a nivel pancreático.

En los síndromes de malabsorción/desnutrición es posible encontrar multiplicidad de deficiencias, entre las que se pueden mencionar:

Proteínas y aminoácidos. Su carencia producirá deficiencias en el crecimiento y desarrollo. Edema generalizado con letargo y apatía, dermatitis escamosa y cambios pigmentosos específicos por deficiencia de albúmina sérica.

En cavidad oral:

- Edema lingual con indentación dental.
- Dorso lingual liso y eritematoso (atrofia papilar).
- Queilitis angular, fisuras y pigmentación labiales.
- Sialoadenosis y xerostomía.
- Ulceración e infección.

Grasas. Dos ácidos grasos, linoleico y linolénico son constituyentes dietéticos esenciales para la biosíntesis de prostaglandinas, mediador de respuesta inflamatoria que regula diferentes reacciones metabólicas.

Otros ácidos grasos no tan esenciales se producen en el organismo y ayudan, por ejemplo, a la absorción de vitaminas liposolubles como el retinol, tocoferol, calciferol y la vitamina K; sin embargo, es raro observar su carencia, que se presentan en niños con alimentación parenteral o dietas restrictivas.

En cavidad oral:

- Puede presentarse piel seca y dermatosis descamativa. No se han descrito manifestaciones orales, pero en experimentos con animales se ha observado dentinogénesis imperfecta.

Carbohidratos. Satisfacen la mayor parte de las demandas energéticas del organismo. Su deficiencia puede alterar la función celular normal sólo a extremos graves, por tanto sólo el exceso en cantidad y su presentación para consumo (calidad) afectan a nivel local.

En cavidad oral:

- Caries, aumenta su tendencia por consumo de alimentos refinados.

Minerales. Funcionan como componentes estructurales del esqueleto y los tejidos blandos, así como solutos de los fluidos corporales. Las deficiencias más destacadas de minerales son:

Hierro. Participa en la oxigenación celular, 70% hemoglobina, 20% ferritina/hemosiderina de macrófagos del hígado, bazo y otros órganos, 5% mioglobina del músculo esquelético y el restante 5% en diferentes tipos de enzimas, por lo que su deficiencia produce:

En cavidad oral:

- Glositis atrófica y depapilación.
- Atrofia y ulceración mucosa.
- Queilitis angular.
- Disfagia en síndrome de Plummer–Vinson por la presencia de pliegues mucosos y miositis esofágica.
- Leucoplasias y carcinoma asociados con mayor especificidad al síndrome de Plummer–Vinson secundario a anemia ferropénica.

Yodo. Necesario para la producción de hormonas tiroideas.

En la cavidad oral existen manifestaciones particulares relacionadas con hipertiroidismo o hipotiroidismo, de los cuales se habla extensamente en el capítulo correspondiente a enfermedades endocrinas, en esta obra (Capítulo 8).

Ca y P. Son los minerales más abundantes del organismo, 99% del Ca y 75% del P, en el organismo se encuentran sólo en huesos y dientes, el porcentaje restante está distribuido en sangre, tejidos blandos y líquido extracelular, entre sus funciones está el proporcionar estructura y dureza tanto ósea como dental, participar en la coagulación sanguínea, la contracción muscular y la neurotransmisión. Por su parte, el P participa de manera activa en los procesos energéticos (ATP y ADP), siendo un constituyente esencial de los ácidos nucleicos y nucleoproteínas que intervienen en la síntesis de DNA y RNA, además ayuda en la absorción y el metabolismo de carbohidratos (glucosa y glucógeno), promueve la emulsificación y transporte tanto de grasas como ácidos grasos (fosfolípidos). Las enfermedades representativas del Ca y P son la osteoporosis, osteomalacia y el raquitismo. Una deficiencia de calcio o fósforo puede producir en la cavidad oral:

- Hipoplasias dentinaria y adamantina.
- Cambios óseos caracterizados por aumento de radiolucidez radiográfica por menor densidad ósea, pérdida de la lámina dura, aspecto de vidrio esmerilado o verdaderos espacios quísticos como los observados en el hiperparatiroidismo secundario a enfermedad renal severa.
- Migración odontológica y maloclusión.
- Parestesias y hormigueo de piel.
- Trastornos en la contracción de los músculos de la masticación.

Sodio (Na) y potasio (K). Constituyentes básicos de líquido extracelular. El Na es necesario en la contracción muscular, en la conducción del impulso nervioso, en el equi-

Cuadro 14–6. Resumen de manejo odontológico del paciente con colitis y malabsorción/malnutrición

a. Interrogatorio exhaustivo para diagnosticar o detectar trastorno sistémico primario o secundario

b. Prescripción farmacológica cautelosa por complicaciones de enteritis y disminución de la absorción y distribución medicamentosa especialmente con antibióticos de amplio espectro y AINES

c. Manejo emotividad/estrés (evitar)

d. Valorar dosis/tiempo si su tratamiento es a base de corticosteroides (riesgo de crisis adrenal)

e. Posible riesgo infeccioso (anemia, corticosteroides e hipoproteinemia)

f. Manifestaciones bucales múltiples según carencia nutricional específica

g. Posibles exámenes del laboratorio para evaluar estado nutricional por riesgo de sangrado, coagulación o enfermedad pancreática

- Química sanguínea
- Biometría hemática
- Tiempo de protrombina
- Tiempo parcial de tromboplastina
- Muestra de saliva parotídea

librio de fluidos intra y extracelulares así como en el pH sanguíneo.

El K es el principal catión celular y su carencia se observa en trastornos acompañados de diarrea o diuresis, produce debilidad muscular e irritabilidad y arritmias cardiacas (exceso).

En la cavidad oral:

- Trastornos de los músculos masticadores.
- Hormigueo y parestesias.
- Sequedad oral.
- Trastornos cualitativos salivales.

Vitaminas. Factores orgánicos esenciales de la dieta que no pueden ser sintetizados por el organismo.

Retinol (vitamina A). Liposoluble, participa en la visión, estructura y función epitelial del tejido glandular y la queratinización (piel, uñas y cabello).

En cavidad oral:

- Hiperqueratosis mucosa (exceso).
- Metaplasia del epitelio de los conductos salivales (xerostomía y disgeusia).
- Atrofia de la mucosa oral (carencia).
- Inflamación gingival.
- Labios partidos.

Calciferol (vitamina D). Liposoluble, nombre genérico del grupo de esteroides con actividad antirraquítica. Su acción principal la cual depende también de la integridad renal, es el equilibrio de Ca y P sérico mediante la estimulación de su absorción intestinal y resorción ósea.

En la cavidad oral:

- Dentinogénesis imperfecta.
- Retraso en la cronología de la dentición.
- Cambios radiolúcidos en el radiocontraste radiográfico por disminución en el trabeculado, lámina dura y cresta alveolar.

Tocoferol (vitamina E). Liposoluble, su ausencia produce:

- Trombocitosis.
- Anemia hemolítica.
- Cambios dermatológicos.

No se han reportado cambios orales en humanos.

Vitamina K. Liposoluble, actúa en los procesos de coagulación sanguínea mediante la síntesis hepática de factores II (protrombina), V, VII, IX y X.

Complejo B. Hidrosolubles, se incluyen:

- Tiamina (B_1). Hipersensibilidad odontológica y mucosa, así como crecimiento de papilas fungiformes.
- Riboflavina (B_2). Queilosis angular dolorosa, glositis y lesiones similares al liquen plano buloso.
- Piridoxina (B_6). Dermatitis, glositis, neuropatías, cambios papilares.
- Cianocobalamina. Glositis, estomatitis, úlceras, depapilación.
- Ácido fólico. Similares a la B_{12} con severa ulceración mucosa.
- Ácido pantoténico. Sin evidencias clínicas en humanos.
- Ácido nicotínico (niacina). Eritema epitelial difuso, atrofia papilar, ulceración, gingivitis ulcerosa necrosante aguda (GUNA), herpes labial y queilosis angular (pelagra, síndrome clínico por deficiencia de niacina caracterizado por dermatitis e inflamación de las mucosas).
- Biotina. Atrofia de papilas linguales.

Ácido ascórbico (vitamina C). Hidrosoluble, participa en la formación de colágena del tejido conectivo, del osteoide, la dentina, los vasos sanguíneos, el hueso, las articulaciones, etc. Su deficiencia produce escorbuto, enfermedad caracterizada por:

- Retardo en la cicatrización de heridas.
- Hiperqueratosis.
- Petequias, hematomas y ulceración.
- Gingivitis y enfermedad periodontal.
- Infección secundaria como en la enfermedad de Vincent por *Borrelia vincentii.*

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

Bennett JC, Plum F: *Cecil Tratado de medicina interna*. 20a. ed. México, McGraw–Hill Interamericana, 1997:754–809.

Berkow R et al.: *El manual Merck de diagnóstico y terapéutica.* 9a ed. Barcelona, Mosby/Doyma, 1994:829–942.

Blanquel HRC et al.: Manifestaciones orales en mujeres gestantes con anemia por deficiencia de hierro. Revista ADM 1997;65(5):287–290.

Feldman M et al.: Función de la seroconversión en la confirmación de la curación de la infección por *Helicobacter pilory.* JAMA 1999;7(1):33.

García PJC, Escorsell MA, Bosch GJ: Actitudes terapéuticas en la hemorragia digestiva por rotura de varices esofágicas. Medicine 2 1997;7(12):11–20.

Gay ZO, Ramírez RGE: Anorexia y bulimia nerviosa. Aspectos odontológicos. Revista ADM 2000;57(1):23–32.

Gomollón GF: Gastritis. *Medicine 2* 1997;7(12):21–28.

Gomollón GF, Sáinz SR: Tumores gástricos. Medicine 2 1997; 7(12):50–64.

Iborra HJ et al.: Protocolo diagnóstico terapéutico de la diarrea aguda. Medicine 2 1997;7(12):69–71.

Iborra HJ et al.: Protocolo diagnóstico de la diarrea crónica. Medicine 2 199;7(12):72–78.

Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS: *Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento.* 9a ed. México, Interamericana, 1996:478–489.

Oshowo A et al.: *Helicobacter pylori:* The mouth, stomach and gut axis. Ann Periodontology 1998;3(1):276–280.

Rose LF et al.: *Internal medicine for dentistry.* 2a ed. St. Louis, Mosby, 1990:1090–1111.

Sáinz SR, Arroyo VMT, Gomollón GF: Úlcera péptica. Medicine 2 1997;7(12):31–49.

Sánchez GJ et al.: Diagnóstico y tratamiento oportuno a la infección por *Helicobacter pilory*; Solución a un problema de salud en Guanajuato. Cali Med Revista médica de Guanajuato SSA 1998;4(6):129–131.

Sánchez VJT et al.: Frecuencia de parasitosis intestinales en asentamientos humanos irregulares. Rev Fac Med UNAM 2000;43(3):80–83.

Tulker KL et al.: Suplemento de ácido fólico en la alimentación, beneficios y riesgos potenciales en los ancianos. JAMA 1997;5(6):211.

15

Cáncer en odontología

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

La prevalencia de neoplasias tanto benignas como malignas se encuentra en incremento por razones deletéreas biológicas, químicas y físicas, éstas también en aumento, como son polución y contaminación, a las que se agregan determinantes del propio huésped entre las que destacan el factor genético, su estado de salud y la edad. En la actualidad cuando un proceso canceroso se establece, los intentos de tratamiento se traducen a cirugía para extirpar el tumor, radioterapia, quimioterapia, injertos de médula ósea o sus combinaciones. El impacto estomatológico de estos intentos terapéuticos puede ser intenso y variado, ninguno de los procedimientos deja de tener algunos cambios sobre los tejidos y órganos orales, ya sea que se trate de tumores en zonas nasales, orales y cervicales, de neoplasias sólidas en otras partes del cuerpo (quimioterapia) o de neoplasias sanguíneas como leucemia que con frecuencia combina en su manejo radioterapia y quimioterapia.

Al paciente odontológico que va a recibir, está recibiendo o ha recibido terapia contra el cáncer, se le deben ofrecer apoyos diversos que redunden en beneficio físico y psicológico. Los principales cambios observados derivados de esta terapia son:

- Cirugía:
  - Alteraciones en la integridad.
  - Cambios físicos y funcionales orofaciales.
  - Alteraciones psicológicas.
- Quimioterapia:
  - Mielosupresión: problemas de sangrado e infecciosos.
  - Inmunosupresión: perturbación defensiva.
  - Citotoxicidad: mucosistis, propensión hemorrágica e infecciosa, dolor, disfagia.
- Radioterapia:
  - Daño tisular: mucosistis, dermatitis.
  - Daño a glándulas salivales: hiposecreción, xerostomía. Caries.
  - Rigidez muscular: trismo.
  - Disgeusia: daño reversible en papilas gustativas.
  - Daño óseo: disminución de la vitalidad.

En epidemiología, la mayor parte de las neoplasias malignas (80 a 90%) que se presentan en la región de cabeza y cuello son carcinomas epidermoides de diverso grado de diferenciación, el resto lo forma principalmente adenocarcinomas y tumores mixtos de glándulas tanto mucosas como salivales (mayores y menores). En lo tocante a cáncer oral de forma específica, las regiones más afectadas son los labios, el borde de la lengua, la mucosa vestibular, el paladar blando, la zona retromolar y el piso de boca. La radiación solar explica la etiología de los cánceres labiales, mientras que el tabaco y el alcohol la de los intraorales, reconociendo que han sido propuestos otros agentes o condiciones predisponentes como irritación crónica (química y física), virus, liquen plano e inmunidad alterada. Aspectos demográficos indican que es más frecuente en hombres con una proporción de 2:1 y que suelen aparecer después del cuarto decenio de vida. Desgraciadamente la época de detección usualmente es de manera significativa, más tardía que la de aparición.

Respecto al tratamiento y control canceroso, las decisiones terapéuticas dependerán de factores tumorales diversos, como son:

- **Localización.** Determina accesibilidad quirúrgica o de la fuente radiactiva. La presencia de elementos vecinos como lengua, cuerdas vocales o epiglotis tal vez hagan preferir la radioterapia sobre la cirugía.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

- **Tamaño (T).** La precocidad en el diagnóstico es trascendental para el pronóstico, ya que ha sido observado que tumores menores responden mejor a la radiación y quimioterapia. La eficiencia curativa de estas opciones de tratamiento, disminuye en proporción al tamaño de la masa tumoral. Quirúrgicamente, entre mayor sea una masa tumoral, más será también la desfiguración física. A mayor tamaño es más necesario el uso de terapias combinadas, aumentando la posibilidad de invasión local y la incerteza de remoción total del tumor (márgenes inadecuados).
- **Ganglios o nódulos linfáticos (N).** Su existencia afecta el pronóstico y obliga por lo general al uso de terapia combinada. Los procedimientos quirúrgicos resultan devastadores, teniendo que eliminarse ganglios locales y cervicales, los procedimientos de irradiación, a su vez, deben ser extendidos a zonas distantes del tumor primario.
- **Metástasis (M).** Su presencia afecta el pronóstico y obliga por lo general al uso de terapia combinada, incluyendo quimioterapia profiláctica o coadyuvante a largo plazo.
- **Diferenciación.** El grado de diferenciación involucra el comportamiento clínico de la neoplasia (agresividad local y riesgo de diseminación local o distante), el pronóstico, el riesgo de recidiva y la respuesta tanto a la irradiación como al uso de citostáticos. Los tumores mejor diferenciados aparecen en labios, mucosa labial y en el borde anterior de la lengua, suelen ser menos diferenciados cuando se presentan en senos maxilares y piso de cavidad oral. Las neoplasias de nasofaringe, amígdalas y faringe pueden ser altamente indiferenciadas, pudiendo incluir la presencia de linfoepiteliomas y carcinomas de células transicionales.

Las decisiones de manejo incluyen aspectos como la mayor eficiencia en el resultado con el menor grado de afectación estética y funcional. La cirugía puede ser muy eficiente, pero causar mayores daños estéticos y funcionales comparada con el uso de radioterapia. El manejo de los tumores de cabeza y cuello está básicamente representado por el manejo quirúrgico y la radioterapia. El tratamiento de los tumores pequeños (T_1 y T_2) puede intentarse con sólo cirugía o radiación, siendo orientada la decisión por los parámetros oncológicos arriba mencionados. Cuando el cuadro clínico es más avanzado (T_3 o T_4 con N_+ o M_+), la combinación quirúrgica y radiactiva deberá ser empleada. La quimioterapia se vuelve útil al presentarse recurrencia o diseminación neoplásica.

Este capítulo dedica una sección a la quimioterapia, que aunque su indicación es menos frecuente que la cirugía o la radiación en el control de tumores de cabeza y cuello, es usada como curativa y profiláctica (paliativa, coadyuvante, neoadyuvante y concurrentemente) en neoplasias que se presentan en otras porciones y sistemas corporales, siendo el mejor ejemplo las leucemias, los linfomas y el cáncer mamario. En todos los escenarios clínicos donde se empleen citostáticos, se presentarán manifestaciones orales, siendo la mucositis la más frecuente entre ellas y el riesgo de aparición de una fuente infecciosa focal, que de forma potencial pueda desarrollar una septicemia con consecuencias fatales, el más trascendente.

El manejo del paciente con cáncer de cabeza y cuello requiere de un equipo interdisciplinario donde concurren el médico y el cirujano oncológicos, el radioterapeuta, el apoyo de enfermería, el estomatólogo y otros especialistas de acuerdo al dictado de las secuelas específicas del tratamiento como psicólogos, terapeutas del lenguaje, terapeutas físicos, protesistas corporales y maxilofaciales entre otros. El odontólogo debe asumir responsabilidades preterapéuticas acondicionando la cavidad oral de los pacientes de la manera más inmediata posible al diagnóstico de cánceres cervicofaciales, en particular en aquellos en que la irradiación será incluida como opción primaria. Sus acciones diagnósticas y terapéuticas serán requeridas durante la radioterapia misma, debido a las complicaciones secundarias en mucosa, glándulas salivales y musculatura. Después la terapia radiactiva el odontólogo deberá estructurar un programa de control periódico permanente para la rehabilitación de funciones alteradas y prevención en la reactivación o neoaparición de enfermedades odontológicas, periodontales o en las mucosas.

En la quimioterapia, los efectos sobre la mucosa oral y el riesgo infeccioso por reaparición o activación de procesos crónicos dentales, periodontales o de la mucosa exigen la participación odontológica, previa y durante el empleo activo de citostáticos. El control de condiciones orodentales desfavorables de manera previa a la quimioterapia, mejorarán la respuesta al tratamiento y reducirán riesgos infecciosos secundarios.

RADIOTERAPIA

Basa su fundamento en la sensibilidad que tienen las células al efecto radiactivo. Las células con mayor índice de renovación (duplicación) como las de los epitelios de recubrimiento son más sensibles. Las células neoplásicas presentan una alta capacidad duplicatoria, lo que las convierte en sensibles a la radiación, sin embargo, el procedimiento no es específico y las células de varios tejidos y órganos vecinos a la fuente principal pueden verse afectadas en grado variable, dependiendo de aspectos como son sensibilidad intrínseca y proximidad a la neoplasia.

MANEJO MÉDICO

La elección para radiar una neoplasia dependerá de aspectos como: a) localización del tumor, b) tamaño y c) grado de posible sensibilidad de las células neoplásicas específicas.

Con la independencia de la fuente radiactiva utilizada se emplean para el manejo de tumores en la zona cervicofacial, dosis totales equivalentes de 50 a 100 unidades Gray (Gy), usualmente se aplican fraccionadas en múltiples se-

siones. Las dosis por sesión pueden variar de 100 a 1,000 centiGrays (cGy), siendo decisión del radiólogo el número de sesiones y la cantidad a emplear en cada una de ellas, de acuerdo al tipo de neoplasia, su tamaño y localización. Otra forma de expresar la carga radiactiva total o acumulada es en unidades rad: 1 **rad** = 1 cGy. La terapia radiactiva es empleada tanto para controlar el crecimiento neoplásico, como a manera de terapia complementaria a cirugía cuando se sospecha de una erradicación tumoral incompleta. En pacientes que recibirán injerto de médula ósea se realiza una irradiación corporal total (ICT) equivalente a 1,000–1,500 cGy, para prevenir el rechazo de las células injertadas.

Siempre que se planee irradiar zonas de cabeza y cuello o para aplicación de ITC, debe incluirse una valoración oral completa, en la búsqueda de focos infecciosos o de potenciales condiciones complicantes, para su identificación y control inmediato. Esta decisión debe ser tomada lo más temprano posible en el proceso, ya que si fuese necesario realizar acciones como extracciones odontológicas o cirugía de colgajo, debe esperarse un tiempo prudente para que se complete el cierre de la herida con una adecuada epitelización, pues resulta muy inconveniente iniciar terapia radiactiva con heridas en reparación y exposiciones óseas en los maxilares, proceso que puede tomar de 2 a 3 semanas.

MANEJO ODONTOLÓGICO

El paciente irradiado o candidato a serlo debe manejarse de modo estomatológico bajo tres escenarios clínicos: **antes**, **durante** y **después** de la radiación, ya que cada etapa se caracteriza por acciones diagnósticas, preventivas y de manejo clínico muy particulares.

ETAPA PRERRADIACTIVA

En este periodo debe tenerse pronto contacto con el paciente anticipando todas las acciones clínicas odontológicas, al comienzo de la irradiación. Se prevee que las decisiones de manejo dental puedan involucrar extracciones y cirugía oral, esto debe hacerse con al menos tres semanas de anticipación. La estrategia primaria consiste en realizar una valoración clínica completa con antecedentes clínicos médico–odontológicos y examen oral exhaustivo para caries y periodontopatías. La valoración radiológica es indispensable y debe incluir al menos radiografía panorámica así como cuatro radiografías interproximales (de preferencia panorámica y serie periapical completa con interproximales). Al basarse en el contexto oncológico, muchas decisiones serán distintas a las que serían tomadas en la práctica cotidiana, se tornan radicales y expeditas, donde dientes afectados que no puedan ser manejados en un periodo menor a tres semanas, deberán ser extraídos, lesiones cariosas o periodontales avanzadas dictarán la eliminación dental inmediata. Las lesiones o condiciones que puedan significar un potencial riesgo infeccioso, por ejemplo un diente parcialmente erupcionado, deben ser manejadas y solucionadas de manera expedita. En el cuadro 15–1 son listadas algunas condicio-

Cuadro 15–1. Condiciones odontológicas que requieren manejo inmediato previo a terapia oncológica

Tratamiento convencional
Caries superficial
Tratamiento endodóntico en caries profunda con exposición cameral sin cambios apicales
Tratamiento endodóntico de lesiones apicales hasta de 3 mm de diámetro
Bolsas periodontales superficiales de 4 a 5 mm
Reemplazo de restauraciones que por daños estructurales puedan ser irritantes
Eliminación de estomatítides infecciosas micóticas o virales
Establecer o supervisar manejo de estados de hiposalivación
Tratamiento radical
Endodoncia en lesiones cariosas profundas
Endodoncia de dientes en apariencia sanos con respuesta normal a pruebas de sensibilidad
Cirugía apical de lesiones crónicas en dientes tratados endodónticamente
Extracción o cirugía apical en lesiones periapicales mayores a 3 mm de diámetro
Exposición clínica de dientes parcialmente erupcionados
Extracción dental:
Dientes muy destruidos, no restaurables en un periodo menor a 10 días
Dientes con destrucción coronal que se proyecte subgingivalmente
Restos radiculares clínicamente expuestos
Condiciones que dificulten la manipulación endodóntica, como destrucción coronal amplia, conductos estrechados, anatomía radicular
Dientes con absorción interna o externa radicular
Dientes con compromiso furcal
Dientes con enfermedad periodontal avanzada. En particular dientes con riesgo de complicación endoperiodontal
Dientes con enfermedad periodontal moderada o avanzada con historia repetida de formación de abscesos
Terceros molares parcialmente erupcionados
Dientes con riesgo de desarrollar pericoronitis
Terceros molares no visibles en clínica con erupción activa, que su folículo ya haya hecho contacto con el tejido gingival
Tratamiento paliativo
Restauración de dientes con materiales de restauración intermedia
Raspado y alisado radicular en enfermedad periodontal moderada y avanzada
Puentes provisionales

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 15–2. Protocolo para la atención oral previo a radioterapia en cabeza y cuello

Iniciar un programa de atención odontológica lo más anticipadamente posible al inicio de la terapia radiactiva.
Valoración oral completa clínica y radiográfica. Panorámica y serie periapical completa, identificando y definiendo tanto el tratamiento como el manejo de:
Lesiones cariosas profundas.
Patología apical y periodontal.
Alteraciones anatómicas radiculares.
Apertura oral y movilidad (Futura fibrosis).
Dientes dudosos que fueran razón de extracción (cuadro 15–1).
Funcionamiento de dentaduras parciales o totales.
Padecimientos y lesiones de la mucosa oral.
Estados hiposalivatorios y xerostómicos
Cooperación y motivación en los procedimientos de higiene.
Control de la patología oral, de la mucosa y de estomatítides infecciosas de tipo bacteriano, micótico o viral previo al manejo dental.
Establecer un enérgico control de focos infecciosos y contaminantes, bajo procedimientos que garanticen un alto nivel de éxito.
Control carioso con obturaciones dentales de preferencia definitivas y la aplicación de la fase I periodontal.
Establecer un programa de control de placa dentobacteriana de alto rendimiento con aplicación de medidas específicas dictadas por:
Dosis de radiación acumulable en maxilares: proximidad de fuente primaria.
Ubicación y tipo de la neoplasia.
Uso de terapia combinada (cirugía, quimioterapia).
Condición orodental del paciente.
Capacidad secretoria salival.
Habilidades neuromotoras y aspectos psicológicos en la integración al programa higiénico.
Construir cubetas individualizadas para aplicación de flúor y sustancias medicadas en pacientes dentados y para aplicación de medicamentos en desdentados.

nes clínicas que requieren de atención inmediata y definitiva antes de iniciar la terapia radiactiva.

El protocolo de manejo de pacientes que serán sometidos a la radiación es descrito en el cuadro 15–2. Además de las acciones diagnósticas exhaustivas, esta etapa estará caracterizada por la estabilización de condiciones dento–periodontales y el establecimiento de una educación preventiva para intentar disminuir las complicaciones mucosas, cariosas e infecciosas vislumbradas en periodos de corto, mediano y largo plazo.

ETAPA DE IRRADIACIÓN

Suelen emplearse dosis fraccionadas para el manejo de tumores sólidos de zonas nasales, orales y faríngeas, alrededor de 100 a 200 cGy (100 a 200 rad) en cada sesión, hasta sumar la dosis total estipulada que usualmente varía entre 50 a 80 Gy (5,000 a 8,000 rad). Los cambios orales aparecerán conforme la dosis se vaya acumulando, algunos desaparecerán cerca al cese radiactivo (mucositis y disgeusia), de otros se observará una mejora (daño muscular) y otros se manifestarán como daños permanentes (hiposalivación) o riesgos potenciales constante (osteorradionecrosis). La sensibilidad histológica marca el inicio del daño de los tejidos y órganos orales, el cuadro 15–3 refiere algunas complicaciones odontológicas, asociándoles al grado de dosis acumulada.

Alteraciones del sentido del gusto

La radiación directa produce edema en las papilas gustativas convirtiéndolas en disfuncionales, la disgeusia puede identificarse con la pérdida de la capacidad de reconocer algunos sabores, como con la percepción exagerada de otros, rara vez ocurre ageusia. A esta alteración en la recepción gustativa puede añadirse la aparición posterior de un estado de hiposalivación (la saliva es vehículo y diluyente de las sustancias saborizantes). La recuperación de la función salival puede ser mayor a una decena de meses posradiación.

Mucositis

El efecto irritante de la radiación producirá primero una respuesta de hiperqueratinización que le dará un color blanquecino a la mucosa. Despúes la capa basal epitelial que es sensible a la radiación por tener un índice alto de duplicación celular, sufrirá daño y no habrá reemplazo celular, adelgazándose y mostrándose friable, en el tejido conectivo se observará acumulación de edema, aumento del diámetro capilar, infiltración leucocitaria y fibrosis. Lo que en clínica será detectado como áreas eritematosas, proclives a la ulceración y sangrado. Las áreas atróficas o ulceradas favorecen la colonización bacteriana y micótica.

Cuadro 15–3. Niveles de citosensibilidad radiactiva de los tejidos y órganos orales. Dosis acumulada

	Unidades	
	Gray	**Rad**
• Alteración del sentido del gusto	0.5	(500)
• Mucositis	10	(1,000)
• Ageusia total	30	(3,000)
• Hiposalivación	40	(4,000)
• Osteorradionecrosis	70	(7,000)

Cuadro 15–4. Protocolo de manejo de pacientes durante radioterapia

Medidas preventivas generales

Establecidas de acuerdo a protocolo de acciones preliminares al inicio de la radioterapia (cuadro 15–2)

Manejo de la mucositis

No existe un manejo específico o difundido, algunas medidas pueden ser útiles:

- Higiene oral. Es sin duda la mejor medida preventiva
- Lavados profesionales con soluciones salinas o bicarbonato de sodio. Una vez al día
- Uso de enjuagues: soluciones salinas, clorhexidina al 0.12% sin vehículo alcohólico
- Aplicación de protectores de la mucosa: leche de magnesia, Kaopectate®, Amphogel®, Orabase®
- Aplicación de agentes antiinflamatorios y anestésicos tópicos: bencidamina (Vantal®), difenhidramina (antihistamínico en vehículo no alcohólico), lidocaína o benzocaína en ungüento
- Prescripción de fármacos antimicrobianos y antivirales, sistémicos o tópicos:
  - Antibacterianos (oxitretraciclina en trociscos, polimixina)
  - Antivirales (aciclovir)
  - Antimicóticos (fluconazol, anfotericina B)
- Otros: crioterapia (hielo), terapia láser de baja intensidad, suplementos vitamínicos
- Información y apoyo psicológico

Manejo de estados de hiposalivación

- Aplicación casera y profesional de flúor. Fluoruro de sodio en gel al 1%
- Podría ser necesario el uso de saliva artificial comercial o sustancias humectantes carentes de alcohol. Preparados bajo la base de metilcelulosa
- La estimulación sensitiva es conveniente con palillos de plástico, fabricación de botones grandes de acrílico.
- Se pueden indicar dulces o goma de mascar sin azúcar (edulcorantes sustitutos)
- Es posible estimular al tejido glandular salival remanente con pilocarpina, siempre que sus efectos sobre el sistema nervioso autónomo no lo contraindiquen, ya que produce sudoración, bochorno y palpitaciones. 2 a 10 gotas en presentación oftena a 2% aplicadas en el piso de la boca 1 a 3 veces al día, puede ser de utilidad en estos pacientes o 5 a 10 mg vía oral tres veces al día

Manejo del trismo

La mejor medida para prevenirlo y tratarlo es el estiramiento muscular. A pesar de que ésta es una manifestación tardía, su manejo debe iniciar tempranamente al comenzar la radiación

Posterior a la radioterapia

- Terapia de mantenimiento dentoperiodontal. Visitas periódicas. Prioritario evitar caries y enfermedad periodontal que conduzcan a estados infecciosos crónicos o agudos
- Control del estado hiposalival remanente (cuadro 17–9)
- Manejo interdisciplinario para intentar compensar secuelas físicas, faciales, orales y psicológicas

® Marca comercial en América del Norte.

Los cambios primarios y secundarios suelen causar gran dolor, lo que puede interferir con el estado psicológico del paciente, interferir con su adecuada nutrición y desalentarlo para seguir con la radioterapia. El paciente se recuperará después de 4 a 6 semanas de haber cesado la terapia radiactiva, mientras tanto múltiples acciones en los ámbitos clínico y casero deberán ser intentadas (cuadro 15–4).

La mucositis es de difícil control y no existen fármacos específicos. De manera empírica se emplean sustancias como soluciones de carbonato de sodio, como emoliente para la limpieza y la eliminación de restos mucosos, bucales y alimenticios. También pueden intentarse el uso de soluciones analgésicas y antiinflamatorias, como antihistamínicos, leche de magnesia, sucralfato y bencidamina. El beneficio de emplear antimicrobianos y antisépticos profilácticos como antibióticos sistémicos o clorhexidina es controversial. Se argumenta que la terapia láser de baja intensidad con helio–neón o galio–arsinida, puede ser útil en la recuperación de la mucosa oral y faríngea agredidas. La buena higiene y condición dentoperiodontal ayudarán sin duda a una mejor respuesta en la recuperación y en la resistencia al daño (figura 15–1).

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

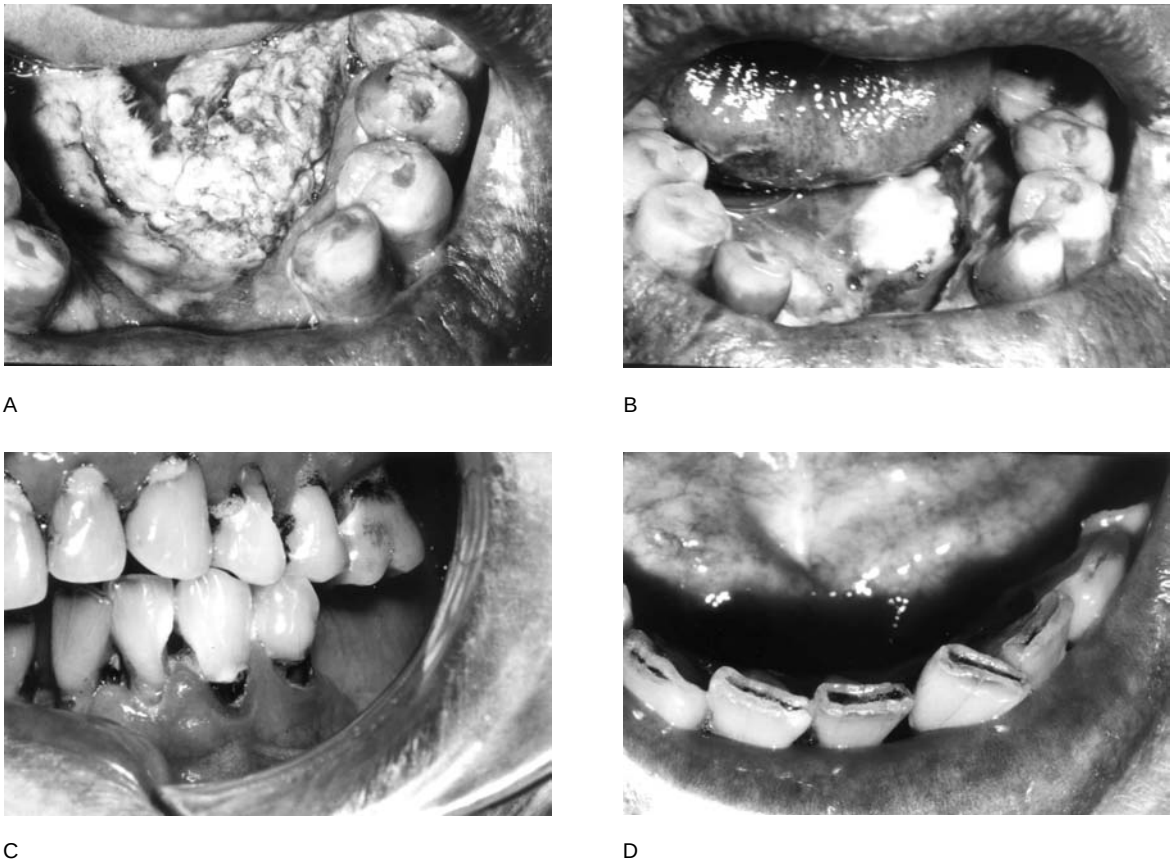


Figura 15–1. Cambios orales por radioterapia. Mucositis. **A.** Carcinoma epidermoide en piso de la cavidad oral, con ganglios cervicales palpables. **B.** Cambios observados después de dos semanas de tratamiento con dosis de 800 cGy por sesión. Zona necrótica central con eritema periférico. Marcado enrojecimiento y atrofia de la mucosa lingual y del piso de la boca. Caries por radiación. Lesiones cariosas atípicas por su severidad y localización. Estas lesiones son proporcionales a la disfunción en la secreción salival. **C.** Obsérvese el grado de destrucción dental y su expansión en la dentadura. **D.** Lesiones en borde incisal.

Hiposalivación y xerostomía

Depende de la proximidad de las glándulas salivales mayores del campo de radiación, se observará disminución o pérdida de la capacidad secretoria salival. Los primeros síntomas hiposecretorios aparecen a la mitad del programa de irradiación, siendo progresivos. La recuperación nula, parcial o total, dependerá de la dosis de radiación directa o indirecta total acumulada en el tejido glandular y del número de glándulas mayores afectadas. Como efecto de la radiación, siendo los acinos serosos más sensibles que los mucosos, se observará de modo histológico degeneración y necrosis acinar, con reemplazo subsiguiente fibroso, de manera consecuente, en clínica aparecerán de manera progresiva varios signos y síntomas. Entre los de mayor impacto clínico se encuentran:

- **Xerostomía.** Éste es un síntoma dado por la percepción del paciente que puede presentarse aún en presencia de volúmenes salivales adecuados. En el paciente radiado de cabeza o cuello puede presentarse una hiposalivación progresiva, que aunada a los cambios en mucosa y en las papilas gustativas, así como en la creciente desaparición de los efectos de lubricación y humectación salivales, provoca que el paciente resienta la ausencia salival, manifestándolas como malestar físico y psicológico.
- **Disgeusia.** Ya se mencionó el cambio sobre los receptores del gusto, los cuales recuperarán su capacidad receptiva después de un año, sin embargo con esto no termina la incapacidad gustativa de los pacientes, ya que al disminuir el volumen salival así como sufrir cambios cualitativos (pierde acuosidad además gana densidad por el contenido mucoso prevalente), pierde la capacidad de actuar como disolvente de las sustancias saborizantes y de ser el vehículo para hacerles llegar hasta los receptores nerviosos de las papilas gustativas.

- **Caries.** La denominada "caries radiactiva", no tiene un motivo principal de aparición, otro que la ausencia de agua, minerales, sustancias iónicas como flúor y calcio, además proteínas como mucinas y anticuerpos, necesarios para mantener tanto renovada como protegida la estructura adamantina (figura 15–1).
- **Humectación y lubricación.** Tanto el contenido acuoso como mucinoso salival proporcionan efectos lubricantes en la mucosa oral y faríngea, manteniendo la sensación y el grado de humedad de las mismas. Unido a esto van otros efectos placenteros como permitir el habla y la gesticulación.
- **Deglución.** La adecuada y eficiente formación de bolo alimenticio y el proceso mismo de deglución dependen mucho de la presencia salival.
- **Acción antimicrobiana.** La saliva en condiciones normales de volumen y contenido ofrece protección microbiana. En su aspecto físico actúa como un diluyente y removedor y en el químico ofrece un efecto amortiguador, que al controlar un pH oral, afecta al tipo de cepas microbianas que pueden desarrollarse en cavidad oral. Biológicamente, la saliva contiene proteínas, enzimas y anticuerpos que influyen sobre la aparición de estomatítides, caries y periodontopatías.

En esta etapa, quizá las quejas por resequedad o xerostomía serán más leves que en el futuro, sin embargo, el uso de lubricantes externos y la indicación temprana de fluoruro de sodio a 1%, aplicado de manera masiva en cubetas de diseño individual, debe iniciarse.

ETAPA POSRADIACTIVA

Al término de las sesiones radiactivas varias secuelas permanecerán y otras aparecerán, de tal forma que la asistencia profesional odontológica debe prolongarse a un futuro lejano.

Disgeusia establecida

La disgeusia como ya fue aclarado, no mejorará antes de un año, la recuperación puede no ser total. El manejo puede ser mediante elección dietética para que la condición corporal del paciente no disminuya por alteración de una condición placentera como es el gusto. La afección en la recepción de todos los sabores no es homogénea, por lo que pueden favorecerse unos sobre otros en la elección alimentaria.

Glándulas salivales. Daño permanente

La hiposalivación y consecuentemente la xerostomía se irán empeorando. En el primer semestre posradiación se notarán los efectos deletéreos máximos alcanzados por el efecto radiactivo y éstos serán irreversibles. Entonces el odontólogo sabrá con el grado de secreción salival disminuido, con el que a futuro estará lidiando. Los esfuerzos que se inician temprano con higiene oral y aplicación de flúor, quizá desde el tercer mes requieran de sustitutos salivales y estimulación al sistema autónomo. La saliva y las lágrimas artificiales son opciones que dependerán de su disponibilidad comercial y de la capacidad económica del paciente. Diversos preparados sobre la base de metilcelulosa pueden emplearse, la aplicación de glicerina puede ser considerada sin olvidar que es un carbohidrato que puede mostrar grupos alcohólicos que tienden a irritar o resecar mucosas sensibles. La estimulación neurofísica puede actuar como estimulante secretorio, puede ser útil mantener en la boca un objeto romo, como una esfera u otro objeto en forma de moneda de un material conveniente que no se desintegre o se melle y sea inocuo en caso de deglución accidental. La estimulación química es posible mediante el uso de sustancias con alto sabor agrio, estando proscritos los caramelos sobre la base de sacarosa por favorecer la formación de placa dentobacteriana y caries rampante, existen caramelos agrios para personas diabéticas que contienen edulcorantes que no exponen a estos riesgos dentales. En personas que no existan contraindicaciones cardiovasculares es posible el uso de pilocarpina: 15 a 45 mg diarios divididos en tres dosis vía oral.

Trismo

Éste es producido por fibrosis de los músculos de la masticación. El grado de limitación funcional dependerá del volumen de masa muscular afectado y del o los músculos específicamente dañados. No es un cambio temprano, puede mostrar sus efectos más avanzados después de medio año de haberse recibido radiación, por lo que es bueno iniciar con ejercicios fisoterapéuticos de inmediato después de desaparecidos los efectos de la mucositis radiactiva. El trismo puede tener efectos en grado variable sobre diversas funciones orales, como son la gesticulación, el habla y el comer, en los procedimientos de higiene oral y el trabajo odontológico pueden experimentarse limitaciones operativas.

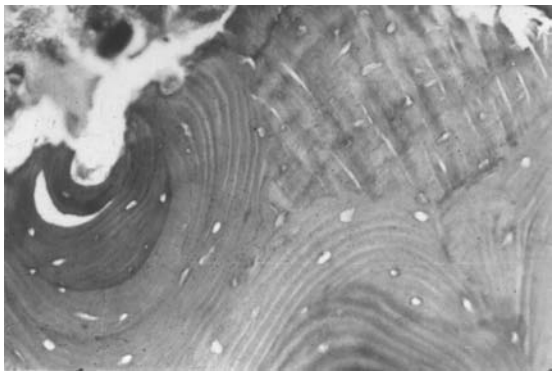
Daño óseo y osteorradionecrosis

El efecto que la radiación tiene sobre el hueso se manifiesta en las células mismas del tejido óseo, así como en el componente vascular que le nutre y renueva. Las células germinativas y las ya diferenciadas como osteocitos degeneran, observándose las lagunas óseas vacías (figura 15–2). Lo mismo sucede con el tejido hematopoyético que sufre degeneración grasa.

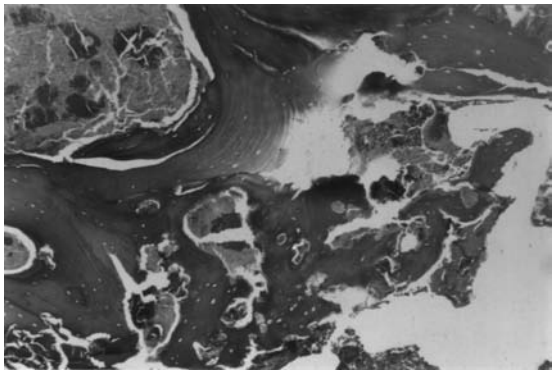
Los cambios irritativos vasculares se muestran por perio y endarteritis que limitarán u ocluirán totalmente la luz vascular, afectando la vitalidad del tejido óseo. El paciente ante este daño irreversible quedará expuesto a infección y fracturas patológicas.

La prevalencia de osteorradionecrosis varía según datos reportados entre 10 y 50%, los cofactores que más influyen en su aparición además de la dosis radiactiva son trauma e infección. El primero puede provenir de manera principal de manipulaciones odontológicas como los pro-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.



A



B

Figura 15–2. Cambios óseos por radioterapia. **A.** Obsérvese los espacios óseos vacíos. La ausencia de osteocitos indica cambios en la vitalidad tisular, condición que aumenta el riesgo de desarrollar destrucción tisular y procesos infecciosos. **B.** Osteorradionecrosis, la figura muestra destrucción y necrosis óseas.

cedimientos de exodoncia, siendo la morbilidad claramente mayor por dientes extraídos posradiación, que cuando éstos fueron eliminados en la etapa preirradiación.

Los procesos infecciosos pueden provenir por daños a la mucosa, por activación microbiana en dientes con enfermedad periodontal o caries y sus secuelas pulpares.

Clínicamente se observará tejido óseo expuesto y en desintegración, con supuración y dolor acompañantes. Puede haber trismo y riesgo de fractura patológica. Radiográficamente serán notadas áreas radiolúcidas mal definidas, así como segmentos radioopacos homogéneos sin estructura trabecular.

Es posible observar líneas de fractura. La mejor estrategia para reducir la frecuencia de esta complicación consiste en eliminar los dientes dudosos en la etapa prerradiactiva y mantener un control higiénico permanente para la prevención de caries y periodontitis continua a escala casera y profesional.

RECOMENDACIONES Y ADECUACIONES DURANTE LA CONSULTA

Como ya quedó aclarado la etapa prerradiactiva se caracterizará por nivelar la condición orodental de los pacientes, eliminando focos infecciosos o inflamatorios agudos o crónicos que pudieran activarse posteriormente, significando una desventaja, en particular al tejido óseo proclive a infección, debiéndose realizar todo tipo de acciones exodónticas, restauradoras odontológicas, endodontales, periodontales y quirúrgicas. Deben establecerse además, toda clase de medidas preventivas y educativas.

En la etapa propiamente radiactiva, la participación del estomatólogo se caracterizará por el manejo de las manifestaciones agudas secundarias a la terapia radiactiva y serán continuadas las medidas de prevención e higiene.

La etapa posradiación se distinguirá por el manejo de cambios secundarios de establecimiento final más tardío como el trismo, hiposalivación y necrosis ósea. El paciente debe quedar vinculado a la oficina odontológica permanentemente en un programa de mantenimiento periódico, donde la condición odontológica y periodontal serán prioritarias, ya que lo más importante de esta etapa es evitar que el paciente pudiera desarrollar una infección dental de algún diente cercano a la zona primaria irradiada, pudiéndose desarrollar una infección en un hueso desvitalizado, lo que crearía un problema que suele convertirse en crónico y recurrente, de difícil manejo. En cada visita de control, además de la vigilancia higiénica y la provisión de todos los procedimientos profilácticos preventivos, se debe actuar pronto ante situaciones que sugieran aparición de lesiones cariosas, inflamación gingival y estomatítides infecciosas en la mucosa. Dado el caso que se presente la necesidad de extracción odontológica de dientes presentes o colindantes con la zona radiada, ésta debe realizarse de la manera menos traumática posible, con prescripción de fármacos antibióticos vía sistémica y el uso de antisépticos potentes como la clorhexidina (en una solución sin vehículo alcohólico), la extrusión forzada ortodóncica es otro recurso adecuado, así como el uso en dientes monorradiculares de ligas ortodóncicas, que lo vayan dislocando progresivamente. La posibilidad de necrosis ósea en zonas de dientes extraídos prerradiación es de 12% contra una morbilidad mayor a 50% en dientes extraídos posradiación.

Los cambios clínicos por necrosis ósea se distinguirán por exposición supurativa del tejido óseo. La ulceración y esfacelación de la mucosa pueden ser de grado variable. Radiográficamente se observará una lesión mixta con bordes desvanecidos, los dientes vecinos pueden mostrar aumento del espacio del ligamento periodontal. El tratamiento puede incluir el manejo masivo y prolongado de antibióticos locales y sistémicos, terapia en cámara hiperbárica (cámara hiperoxigenada con aumento de la presión atmosférica que puede tener como efecto, mayor oxigenación tisular, en estos casos la ósea) y remoción quirúrgica del tejido afectado. El manejo luce complicado por tanto a los primeros signos de inflamación o infección provenientes de tejidos óseos, debe establecerse una interconsulta con el médico radiólogo, el infectólogo o el cirujano oncólogo. En los pacientes desdentados debe vigilarse constantemente

el sellado protésico adecuado e instarles a que no use sus prótesis el mayor tiempo posible. Los materiales de relleno deben ser rígidos, ya que materiales blandos expondrán a irritación por movilidad friccional además de ser porosos, aumentando las posibilidades de aparición de estomatítides micóticas.

En el aspecto de los implantes no existe una experiencia amplia, mientras unos opinan que éstos en la zona de irradiación deben ser eliminados, otros argumentan que sólo se realicen estas manipulaciones ósea amplias en implantes que muestren algún signo de inestabilidad en progreso. Los implantes colocados previamente en zonas lejanas a la fuente primaria radiactiva, parecen funcionar de manera adecuada. La colocación de implantes en los maxilares en zonas vecinas a la fuente primaria será una decisión individual del facultativo, fundamentada en su experiencia y la condición clínica particular. Como parámetros objetivos se encuentran los siguientes:

- Los maxilares son áreas anatómicas mejor irrigadas que la mandíbula.
- Zonas que hayan recibido por radiación directa o indirecta una cantidad menor a 45 Gy (4,500 rads), pueden haber sufrido sólo ligeros cambios óseos. El pronóstico puede ser diferente para la mandíbula que para los maxilares, por su distinto volumen vascular.
- El grado de hiposalivación puede afectar el pronóstico de los implantes.
- El grado de trismo puede afectar la movilidad y fuerza de masticación, estos son parámetros que deben ser valorados.
- Entre más próxima se encuentre la zona de implantación a la zona de radiación primaria, más se reduce el buen pronóstico de aceptación y permanencia de un implante.
- La manipulación ósea o un implante fallido puede ser fuente de osteorradionecrosis.

MANIFESTACIONES ORALES

Ya se mencionaron los cambios orales tempranos y tardíos relacionados con la radioterapia, mereciendo en esta sección especial atención la condición hiposalivatoria del paciente, de la cual se derivarán una amplia gama de complicaciones de diverso significado clínico.

El uso masivo de terapia sobre la base de fluoruro, altos niveles de eficiencia higiénica, supervisión constante y acción temprana para el control de patosis odontológicas, periodontales o mucosas, serán acciones obligadas para proteger de manera orgánica (con algún grado benéfico de soporte psicológico) al paciente que ha sufrido terapia radiactiva para el manejo de cáncer de la región cervicofacial. Para mayor ilustración se insta al lector a consultar en el Capítulo 17, la sección de *Manejo de pacientes con hiposalivación.*

La radiación sobre los maxilares, dada en épocas tempranas de la vida cuando los dientes están en desarrollo, puede producir cambios que incluyen aplasias, displasias y alteraciones variables tanto de forma como de tamaño.

QUIMIOTERAPIA

Sobre el efecto de toxicidad en las células se fundamenta y justifica el uso de ciertas sustancias tóxicas en la eliminación de células que muestran independencia al control de duplicación y crecimiento orgánico: neoplasias. De manera genérica a estas sustancias se les conoce como citostáticos, entre los que se encuentran agentes alquilantes, antimetabolitos, antibióticos antitumorales y un grupo misceláneo de otros productos químicos, lo malo es que el efecto de sustancias como metotrexato, acrimidil anisidida, doxorrubicina, zorubicina, 3–deazauridina, antracenodione, citarabina, 5–fluorouracilo, VP–16 y otros citostáticos no son específicos sólo para células neoplásicas, sino que afectan a las células normales, éstas mostrarán sensibilidad de acuerdo a su índice de renovación, de tal forma que entre mayor sea el índice de duplicación celular de una célula normal mayores serán los efectos sobre ella del fármaco citostático, planteado de otra forma, entre más frecuentemente sea expresada la participación del material genético en tejidos que por sus características funcionales requieren de una renovación constante, serán mayormente dañados que otros con índices de renovación menores o estables. Como en el caso de las células hematopoyéticas, las células de piel y mucosas, incluidas la oral y faríngea.

MANEJO MÉDICO

La quimioterapia basada en citostáticos tiene las siguientes indicaciones para el tratamiento y el control neoplásico:

- **Control primario de la neoplasia.** Se tiene como principal ejemplo su uso en el tratamiento de leucemias y linfomas.
- **Coadyuvante en el control neoplásico.** Tumores sólidos parcialmente removidos o con sospecha de remoción parcial.
- **Profiláctico.** Incluye su uso paliativo, neoadyuvante y concurrente. Un ejemplo de uso paliativo es su indicación en el manejo de cáncer mamario, complementaria al manejo quirúrgico, en particular indicado para la prevención de metástasis a través de poliquimioterapia sobre la base de ciclofosfamida, metotrexato, 5–flourouracilo y vincristina, que se aplica posquirúrgicamente en varias sesiones de tratamiento, dependiendo su número de la condición clínica específica y juicio clínico. Se denomina como neoadyuvante; el uso de los citostáticos antes de cirugía o radiación, el de concurrente cuando se emplean dos procedimientos simultáneos, como quimioterapia y radiación.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

La quimioterapia, una vez diagnosticada la enfermedad se trata de implantar inmediatamente, caracterizándose los esquemas por el uso combinado de citostáticos, si bien los productos específicos, sus dosis y tiempo de tratamiento pueden variar por el diagnóstico mismo y la severidad de la enfermedad, así como por las variaciones de protocolos de un centro de tratamiento a otro. La premura que existe en el establecimiento de las primeras dosis puede evitar que se establezca un contacto odontológico preliminar, lo que puede causar que el paciente tenga durante el periodo que dure la quimioterapia malestares orales incrementados y riesgos mayores de infección local y septicemia por fuentes orales y dentales.

Desde etapas tempranas aparecerán efectos secundarios indeseables como mielosupresión, las cuales en la medida que vayan disminuyendo los conteos plaquetarios y leucocitarios, pueden aparecer problemas de sangrado e infección local o sistémica. El descenso del número de linfocitos producirá inmunodeficiencia adquirida temporal lo que puede hacer susceptible al paciente a infecciones atípicas, siendo común en la cavidad oral la aparición de problemas micóticos y herpéticos. En algunos centros de atención se incluyen los fármacos antivirales profilácticos como parte del protocolo de manejo. Las mucosas digestivas, incluida la oral son altamente sensibles a los efectos de citotoxicidad, por su alto índice de renovación citológica funcional, lo que las expondrá a mucositis desde etapas tempranas.

La capa epitelial se reducirá, conforme se vaya administrando el tratamiento, hasta que la atrofia sea total y la mucosa se ulcere, esto de sí provoca hemorragia que se puede agravar con el descenso plaquetario. La atrofia marcada o ulceración junto con los cambios leucopénicos, expondrán al paciente a estomatítides infecciosas. El dolor severo es característico de cualquier estadio de mucositis. La disminución leucocitaria facilitará que los procesos infecciosos crónicos puedan agudizarse y el odontólogo tenga que enfrentar situaciones de urgencia infecciosa y dolorosa de origen periodontal y periapical.

Cuando la quimioterapia es empleada para controlar padecimientos como la leucemia o como complemento de terapias tanto quirúrgicas como radiactivas, se emplearán dosis altas y constantes, mientras que al emplearse como profiláctica en el caso de la prevención metastásica, como en los casos de cáncer mamario, las dosis son más leves y distantes una de otra. La mielosupresión y la citotoxicidad a las mucosas serán más severas en los primeros ejemplos, sin que el uso profiláctico deje de tener efectos secundarios orales, como son dolor en áreas facial y mucositis severa en más de 20% de los casos. Como último comentario sobre manejo médico cabe señalar que en algunos casos en los que la quimioterapia no se mostrara suficiente para el control neoplásico, se podría recurrir al trasplante de médula ósea, lo que complica mucho el cuadro clínico ya que estos pacientes reciben como parte del protocolo para aceptación del trasplante, radiación corporal completa, buscando inhibir a las células de reconocimiento y respuesta inmunitarios, así como la continuación del empleo de citostáticos como adyuvantes para evitar el rechazo del injerto medular.

El cuadro clínico puede complicarse aún más, sí las células inmunocompetentes del trasplante homólogo de médula ósea reconocieran como extrañas a las células del receptor y las destruyeran (enfermedad de injerto contra huésped), en este caso se continuará la terapia citotóxica, a la cual se agrega el empleo de esteroides y globulinas antitimocíticas. Los efectos ya mencionados de mielosupresión, inmunodepresión y citotoxicidad en células normales se magnificarán, lo mismo que los efectos secundarios corporales y orales, mostrando en estos casos la mucositis estomatológica grados máximos de severidad.

MANEJO ODONTOLÓGICO

La quimioterapia a diferencia de los tumores sólidos manejados con radiación, se indica en enfermedades que imponen su uso inmediato, no se toleran las demoras, lo que puede obligar a lidiar en clínica con situaciones desventajosas como no poder realizar preparación odontológica alguna, en muchos casos ni siquiera un examen oral preliminar. La quimioterapia citotóxica causará cambios generalizados, en cavidad oral además de la ineludible aparición de mucositis, se correrá el riesgo de agudizaciones infecciosas de lesiones periapicales y periodontales, de aparición de infecciones micóticas y reactivación de las virales, así como las manifestaciones de neurotoxicidad aparente en clínica a través de dolor en los maxilares.

Etapa precitotóxica

El protocolo de valoración y atención odontológica es similar al indicado para el paciente con radioterapia (cuadros 15–1 y 15–2), donde el examen odontológico y radiográfico completo deben intentarse, para la identificación y atención inmediata de condiciones dudosas o de bajo pronóstico. La rapidez en la valoración, el diagnóstico y el tratamiento de condiciones que impliquen un factor de riesgo serán de alta repercusión clínica favorable para el paciente. El odontólogo debe considerar que en padecimientos como las enfermedades leucémicas en las que es usada la quimioterapia, no sólo hay modificación de las cuentas y el funcionamiento leucocitario, también puede haber profundos cambios plaquetarios, por tanto las cifras de granulocitos como las de plaquetas deben ser ajustadas, en los casos en que se vayan a intentar extracciones o procedimientos quirúrgicos, así como ponderar el uso racional de antibióticos profilácticos.

Las punciones tronculares mandibulares y en los espacios laxos de la zona molar maxilar, pueden resultar riesgosas o complicadas en individuos con cuentas plaquetarias bajas (cuadro 15–5).

Etapa citotóxica

Tempranamente en la aplicación de quimioterapia y sin que necesariamente las dosis hubieran causado una citotoxicidad profunda, los cambios en el ámbito oral pueden aparecer causando importantes molestias al paciente, convirtiéndose además en factores de complicación mayor, como puede ser, causar desaliento en la cooperación para realizar

Cuadro 15–5. Estrategias generales para manejo de pacientes en quimioterapia antineoplásica

Diagnóstico y tratamiento tanto preventivo como curativo de focos infecciosos y eliminación de dientes dudosos, previo al inicio de la quimioterapia.
En caso de procedimientos quirúrgicos o extracciones, debe intentarse el cierre primario de las heridas, sin introducir materiales hemostáticos o regenerativos.
Debe disponerse de al menos 10 días previos al inicio de la quimioterapia para el cierre de heridas por extracción.
Para cualquier manipulación odontológica, deben procurarse cifras mayores de 500 granulocitos por mm^3 y de 40,000 plaquetas por mm^3.
En caso que el recuento de granulocitos sea menor a 2,000 por mm^3, deben utilizarse antibióticos profilácticos como protección.

adecuadamente el protocolo quimioterapéutico o ser fuente de infección y riesgo septicémico. Los cambios en mucosa, la propensión a estomatítides infecciosa y el sangrado de la mucosa oral son complicaciones de importancia estomatológica que enseguida serán presentadas y discutidas.

Mucositis

El síntoma principal será dolor severo. Clínicamente las lesiones son polimorfas y pueden mostrar áreas eritematosas, hiperqueratósicas, cambios liquenoides y ulceración sangrante.

Todo esfuerzo para evitar malestar y favorecer la recuperación de la mucosa debe ser intentado. De manera sistémica pueden intentarse terapias profilácticas contra *Candida*, siendo adecuado el uso de fluconazol y antivirales, en las cuales el empleo de aciclovir puede resultar benéfico. Desde la clínica estomatológica debe ofrecerse al paciente con mucositis un apoyo constante durante esta fase.

Los apoyos dentales que se hubieran provisto de manera preliminar en la fase precitotóxica, mostrarán beneficios significativos, particularmente en la disminución de flora oral que pudieran contaminar e infectar la mucosa y magnificar la sintomatología dolorosa. La eliminación previa de irritantes físicos ayudará a no lesionar una mucosa debilitada.

Se recomienda una serie de visitas programadas a las instalaciones odontológicas o al lecho del paciente, para realizar tanto lavado como limpieza oral y odontológica, por el dentista o personal auxiliar. La eliminación de irritantes físicos y biológicos puede ayudar mucho en la reducción de la sintomatología dolorosa y la recuperación de la mucosa.

El uso de una solución de bicarbonato de sodio para lavado rutinario casero y profesional, resulta útil como removedor físico de detritus mucosos, salivales, alimenticios y microbianos, puede ayudar en la estabilización del pH oral y en el control del desarrollo de candidiasis. En grado variable pero desgraciadamente no definitivo, el uso empírico de protectores de la mucosa, analgésicos y anestésicos tópicos, puede ser útil (cuadro 15–6).

Cuadro 15–6. Manejo médico odontológico de apoyo en pacientes con quimioterapia antineoplásica

Manejo médico. Previo y durante la quimioterapia
Vigilancia de número y función de células sanguíneas.
Prescripción profiláctica de vía tópica, oral o sistémica de antimicóticos (candidiasis) y antivirales (herpes simple), de acuerdo a susceptibilidad y antecedentes del paciente.
Definir los esquemas de profilaxis antibiótica, particularmente si las cuentas leucocitarias son bajas o hay presencia de ulceraciones amplias en la mucosa oral u orofaríngea.
Manejo odontológico
Atención de mucositis desde los primeros signos.
Higiene oral. Cuidados caseros y profesionales periódicos.
Uso de agentes que ayuden a remover restos tisulares, alimentarlas y microbianos de la cavidad oral como pueden ser enjuagues con soluciones de bicarbonato.
Uso de agentes protectores de la mucosa. Uso empírico: Leche de magnesia, Kaopectate®, Amphogel®, Orabase®.
Uso de enjuagues antimicrobianos. Soluciones de bicarbonato, clorhexidina al 0.12% sin vehículo alcohólico (Perioxidin®).
Uso de agentes antiinflamatorios y anestésicos tópicos bencidamina (Vantal®), difenhidramina (antihistamínico, solicitarse en vehículo no alcohólico), lidocaína o benzocaína en ungüento.
Antimicrobianos sistémicos o tópicos. Antibacterianos (oxitetraciclina en trociscos, polimixina), antivirales (aciclovir), antimicóticos (fluconazol, anfotericina B).
En etapa experimental: Modificadores de la respuesta biológica. GM–CSF (Factor estimulante de colonias de granulocitos–macrófagos), factores de crecimiento (TGF, IL–11, para queratinocitos).
Misceláneos. Crioterapia (hielo), terapia láser de baja intensidad, suplementos vitamínicos.
Posterior a la quimioterapia
Tratamiento de mantenimiento periódico dento–periodontal.
Provisión de tratamiento odontológico electivo.
®Nombre comercial en América del Norte.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Infecciones virales

En particular representadas por el virus del herpes simple (VHS). De 50 a 90% de seropositivos a VHS o con antecedentes clínicos de herpes labial desarrollan manifestaciones orales recidivantes, por lo que en ellos puede estar justificada la prescripción profiláctica de aciclovir por vía oral o intravenosa. Las lesiones intraorales pueden tener presentaciones clínicas muy distintas a las de estados de eufuncionales inmunes, tienden a ser extensas, en lugar del usual puntilleo múltiple, intraoralmente pudiera no distinguirse de una mucositis ulcerativa. Quizá se observen cambios clínicos o serológicos de otras familias herpéticas provocados por citomegalovirus, herpes zoster y Epstein–Barr.

Candidiasis

Las complicaciones de tipo micótico en su mayor parte están representadas por las distintas especies de *Candida*, sus manifestaciones clínicas son la candidiasis pseudomembranosa, las de tipo atrófico e hiperplásica, es frecuente que estas sean acompañadas de queilitis angular. Las infecciones por *Candida* pueden extenderse a la faringe, el esófago y la laringe, pueden incluso causar infecciones sistémicas en pacientes con neutropenia severa.

La impresión clínica puede ser en los casos necesarios, confirmada de manera expedita por medio de la toma de frotis, teñidos con hidróxido de potasio o con el uso de la primera etapa de la técnica de Gram, ya que son grampositivos. Su manejo incluye el uso de compuestos como nistatin, miconazol o clotrimazol en diversos vehículos como pomadas, geles y óvulos aplicados localmente. Cuando la infección es más extensa, abarcando otras porciones digestivas, puede indicarse ketoconazol, llegando a requerirse dosis ajustadas de anfotericina B intravenosa en casos de infección sistémica. El uso de fluconazol (100 mg diarios) de manera profiláctica reduce de manera significativa las manifestaciones orales y sistémicas.

Infecciones bacterianas

Inversamente proporcional a la disminución del número o capacidad funcional leucocitaria es la posibilidad de aparición de procesos infecciosos locales o sistémicos (septicemia). En la cavidad oral pueden aparecer *in novo* o reactivarse procesos infecciosos crónicos en glándulas salivales, aparecer abscesos periodontales, periapicales o pericoronitis en dientes parcialmente erupcionados. Su manejo incluirá el empleo empírico de antibióticos y de manipulaciones para eliminar tanto residuos como placa bacteriana de dientes afectados.

Las infecciones sistémicas dan cuenta de un gran número de decesos en pacientes bajo quimioterapia que por su enfermedad o el tratamiento de la misma sufren incompetencia defensiva. Los cultivos bacterianos pueden orientar sobre la elección antimicrobiana específica, si bien en su mayoría los casos las muertes se relacionan con infecciones por *Pseudomonas*. Es complicado demostrar el grado de impacto, pero potencialmente puede existir, que infecciones de origen odontológico, periapical o periodontal puedan tener sobre el desarrollo de estados septicémicos, abscesos pericoronarios y ulceraciones de las mucosas pueden producir cargas bacterémicas significativas, así como las manipulaciones higiénicas rutinarias de dientes con placa dentobacteriana. Estas observaciones obligan al personal clínico odontológico a acondicionar la boca de los pacientes antes del inicio de la quimioterapia y mantener contacto constante durante la etapa quimioterapéutica activa, para mantener libre o reducir los focos infecciosos intraorales.

Sangrado mucoso y gingival

Es dado por trombocitopenia. En pacientes con leucemia o linfomas las vías de propensión hemorrágica oral pueden tener varios orígenes, entre ellos se encuentran la enfermedad misma, la mielosupresión iatrógena, hemorragias diversas en otras porciones corporales y coagulación intravascular diseminada. El sangrado también puede presentarse por trauma directo en una mucosa estructuralmente debilitada, aún de procedimientos usualmente atraumáticos como puede ser el cepillado dental. Con el sangrado puede presentarse o agravarse el estado anémico del paciente. Cuando los conteos plaquetarios son menores a 50,000 por mm^3 se podrán observar petequias palatinas y cuando desciende de 20,000 por mm^3, el sangrado gingival espontáneo puede presentarse, lo que amerita terapias de sustitución, pues éste se interpreta como un signo alarmante de la condición general. El manejo local del sangrado gingival espontáneo puede intentarse con la aplicación tópica de gasas húmedas con trombina.

Cuando la quimioterapia es empleada como profiláctica, por ejemplo en los casos de cánceres mamarios, se hace en dosis divididas en periodos que pueden incluir lapsos variables del uno al otro. Los efectos orales son menores que cuando se presentan como efecto de la indicación antineoplásica directa, sin embargo, no dejan de producirse cambios orales e inconvenientes que se presentan más intensos durante los primeros días del ciclo. Los efectos neurotóxicos de los citotáticos, producen dolor maxilofacial que puede durar varios días o extenderse durante todo el tiempo que dure el programa, dependiendo de la susceptibilidad del paciente, atribuible principalmente al uso de vincristina, éste es un efecto secundario que se presenta en más de 50% de los casos. Una mucositis de diversa intensidad se hace presente también en los primeros 10 días de cada periodo en al menos una quinta parte de las mujeres sometidas a estos protocolos. En una de cada 10 mujeres se presentará o agudizará la sintomatología asociada a candidiasis oral. La sensación de nausea siempre presente al inicio de cada sesión es otro efecto desfavorable que debe ser mencionado.

Cuando la quimioterapia ha tenido buen resultado, la condición del paciente empieza a estabilizarse, la condición mucosa a mejorar y tanto la función como el número de células sanguíneas a normalizarse. Después de un tiempo no se observarán secuelas o estigmas perdurables, como sucede contrariamente con la radioterapia.

RECOMENDACIONES Y ADECUACIONES DURANTE LA CONSULTA

Como se mencionó, la etapa precitotóxica se caracterizará por el intento de estabilizar la condición orodental de los pacientes, eliminando focos infecciosos o inflamatorios agudos o crónicos que pudieran activarse con posterioridad, significando una desventaja infecciosa, debiéndose realizar todo tipo de acciones exodónticas, restauradoras odontológicas, endodontales, periodontales y quirúrgicas, siempre que exista el tiempo suficiente de cicatrización, por lo que debe intentarse al menos dos semanas antes que se inicie la quimioterapia. Existe menos tiempo disponible, si se compara con una situación en la que se dará radioterapia. Debe intentarse establecerse al menos, toda clase de medidas preventivas y educativas, en particular respecto al manejo de la mucositis venidera, en estos aspectos puede capacitarse al paciente y a sus familiares o al personal encargado del cuidado del paciente, lego o de enfermería.

En la etapa citotóxica propia, la participación del estomatólogo se caracterizará por el manejo de las manifestaciones agudas secundarias a la quimioterapia, en particular al manejo de mucositis. La limpieza oral y lavados con soluciones salinas sobre la base de bicarbonato sódico serán de gran ayuda preventiva contra las estomatítides infecciosas y la reducción del dolor que se presenta en las mucosas atróficas o ulceradas por tanto atañe a la suma de infecciones secundarias banales o severas, pudiendo proveer también terapias adyuvantes como la aplicación de protectores de la mucosa, analgésicos y anestésicos tópicos (cuadro 15–6). En los pacientes susceptibles debe supervisarse que los regímenes antimicóticos y antivirales se estén llevando conforme a lo dispuesto, así como las medidas de prevención e higiene por parte del paciente. Debido a la citotoxicidad y la mielosupresión la activación de cuadros crónicos agudos de condiciones odontológicas, mucosas y periodontales no tratadas en la etapa precitotóxica, pueden activarse, requiriendo de la participación o de la opinión del odontólogo.

El manejo suele ser empírico, iniciando con antibióticos de amplio espectro que controlen cepas gramnegativas y anaerobias si se tratase de un problema apical o de un absceso periodontal. Los cultivos microbianos con antibiograma indicarán posteriormente una terapia más específica. Pueden ser necesarias simultáneamente, manipulaciones para la eliminación física de irritantes biológicos periodontales y endodontales. Todo procedimiento electivo deberá espera hasta que el protocolo quimioterapéutico haya terminado y las secuelas del tratamiento se hubieran hecho reversibles, lo cual puede ocurrir después de varias semanas, en tal caso y de acuerdo al pronóstico general de la enfermedad que causó el uso de quimioterapia, el tratamiento odontológico podrá extenderse.

En los pacientes bajo terapia paliativa como en el caso del control metastásico de cánceres mamarios, se puede tomar la opción de esperar el término del protocolo de aplicación que puede ser de 12 a 36 semanas. Alternativamente se puede ir sobrellevando el tratamiento odontológico, atendiendo a los pacientes la semana anterior a la sesión de poliquimioterapia, donde los efectos de neurotoxicidad pueden ser menores o nulos, las cuentas de las células sanguíneas estar estables y haber desaparecido las sensaciones de náuseas. Esta segunda opción también es útil cuando en oncología se decide prolongar la quimioterapia por mayor tiempo (en ocasiones más de un año), en estos casos los lapsos entre las sesiones son más distantes, pudiendo avanzar el tratamiento odontológico más fluido y rápido.

El contacto dental profesional posquimioterapéutico debe distinguirse por un vínculo permanente con el consultorio odontológico en un programa de mantenimiento periódico, donde la condición odontológica y periodontal serán prioritarias, ya que así lo requiere la condición general del paciente ante la expectativa de una recidiva de cualquier grado de severidad de la enfermedad sistémica. En cada visita de control, además de la vigilancia higiénica y la provisión de todos los procedimientos profilácticos preventivos, se debe actuar pronto ante situaciones que sugieran aparición de lesiones cariosas, inflamación gingival e infecciones en la mucosa.

En los pacientes desdentados debe vigilarse constantemente el adecuado sellado y estabilidad protésicos para evitar candidiasis crónicas.

Respecto a los implantes odontológicos no existen políticas definidas, se opina que los implantes que muestran deterioro en progreso podrían ser eliminados, sin embargo, ya ha sido aclarada la constante carrera contra el tiempo en los pacientes en que la quimioterapia es el procedimiento de elección. Los implantes colocados previamente, mostrando correcta oseointegración y con buena respuesta tisular gingival o mucosa, pueden mantenerse, ya que parecen funcionar de forma adecuada. La colocación de implantes en los maxilares posterior a la quimioterapia suele ser una decisión individualizada, fundamentada en la experiencia y el pronóstico de la condición clínica del padecimiento sistémico en particular, considerando aspectos como riesgo de recidiva y expectativa de vida.

MANIFESTACIONES ORALES

Ya se mencionaron los cambios orales relacionados con la quimioterapia y se mencionó que tienen un carácter temporal, desapareciendo cercanamente a la suspensión de la quimioterapia y sus efectos citotóxicos.

TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA

Éste es un procedimiento que se practica en el tratamiento de diversas enfermedades neoplásicas como leucemias, linfomas, mieloma múltiple y tumores sólidos, también es empleado en padecimientos como aplasia medular grave, talasemia *mayor* y deficiencias inmunes congénitas, en particular cuando otros intentos terapéuticos no han dado resultados satisfactorios o no existen.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

MANEJO MÉDICO

Descrito de manera breve el tratamiento consiste en el trasplante por vía intravenosa de médula ósea con células normofuncionales de un donador fenotípicamente idéntico al receptor. Esto se logra idealmente por donaciones de hermanos gemelos idénticos (univitelinos), trasplante singénico o de parientes cercanos como padres, hermanos y abuelos, ocasionalmente por parientes más lejanos, trasplante alogénico; debe existir una compatibilidad absoluta con el sistema HLA (antígenos de histocompatibilidad). Se espera que las células nuevas asuman un funcionamiento normal en reemplazo de las afectadas. De modo preliminar a la infusión intravenosa, se procede a la ablación total del tejido medular óseo del paciente a través de quimioterapia o quimiorradiación, la terapia radiactiva, radiación corporal total (RICT), puede variar de 10 a 15 Gys (1,000–1,500 rad) dependiendo si se dan en una o múltiples dosis, repartidas en todo el cuerpo.

El procedimiento no es sin complicaciones, ya que la irradiación y la quimioterapia producen inmunosupresión, anemia y trombocitopenia, con las implicaciones consecuentes derivadas de estos estados. El manejo de la infección se fundamenta en el tratamiento profiláctico y en terapias agresivas antiinfecciosas. De la anemia y la trombocitopenia pudiera intentarse su control con medidas transfusionales. Una complicación más severa es la posibilidad de que las células trasplantadas reaccionen contra aquellas del huésped, enfermedad del injerto contra el huésped (EICH), causada por discretas diferencias entre los antígenos menores de histocompatibilidad, no detectables por la tecnología disponible actual, provocando trastornos de índole variable en órganos como piel, hígado y tubo digestivo. Es la causa más común de morbilidad y mortalidad cuando se intentan trasplante de médula osea (TMO). Las formas agudas requieren de tratamientos agresivos con citostáticos, lo que compromete de manera adicional la condición mielógena del paciente con inmunodeficiencia y disfunción de otras células hemáticas y corporales. Las manifestaciones crónicas dadas por cambios inmunoinflamatorios con fibrosis posinflamatoria, afectan diversos órganos provocando disfunción articular y tendinosa, destrucción de glándulas salivales y lagrimales, cirrosis biliar, hepatopatía secundaria, bronquiolitis y neuropatías. Estos cambios traen grandes alteraciones funcionales y deficiencias inmunes, lo que aunado a la inmunosupresión iatrógena, genera una gran susceptibilidad a infecciones por gérmenes patógenos y oportunistas que conducen a la muerte.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Dado el riesgo infeccioso, es deseable que la condición oral del paciente hubiera sido controlada. La radiación, la quimioterapia y la posibilidad de EICH, hacen que un paciente con TMO, pueda mostrar agudización de estados crónicos infecciosos, mucositis y tardíamente hiposalivación. La participación estomatológica será preventiva y educativa, requiriéndose su participación constante en el control de manifestaciones de mucositis y participa en la solución de cambios infecciosos.

La gravedad del estado hiposalivatorio y de las secuelas en mucosa y dientes, así como la repercusión psicológica de que los estados de hiposalivación y xerostomía producen, marcarán el grado de participación del odontólogo a corto y largo plazos.

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Sólo se aconsejarán procedimientos paliativos mientras el paciente se encuentre en recuperación del TMO o de su complicante EICH. La extensión de procedimientos electivos odontológicos dependerá del grado de restablecimiento y de la estabilidad de los resultados. Ante pronósticos excelentes el manejo odontológico puede extenderse tanto como sea requerido.

A

B

Figura 15–3. Terapia quirúrgica. **A.** Carcinoma epidermoide en el borde de la lengua. **B.** La terapia quirúrgica o combinada para tumores clasificados como T_3 y T_4, exige el manejo de amplias áreas anatómicas. La imagen demuestra un procedimiento radical con remoción de la lesión primaria y de otras porciones de órganos vecinos como la mandíbula, la faringe, la laringe y los ganglios cervicales locales.

Manifestaciones orales

Ya fueron mencionadas mucositis, estomatítides infecciosas y destrucción de glándulas salivales. Puede haber afección al desarrollo corporal, afectando maxilares y dientes, cuando estos procedimientos son aplicados en menores.

CIRUGÍA

Los procedimientos quirúrgicos en la zona de cabeza y cuello aseguran un alto índice de eficiencia en tumores de tamaño discreto; sin embargo, pueden desfigurar y comprometer a las funciones orales. En tumores que presentan tamaño mayor o metástasis a ganglios locales donde la radioterapia sola o combinada con la quimioterapia no serían suficientes, se intenta el manejo quirúrgico solo o combinado con irradiación o citostáticos.

MANEJO ONCOLÓGICO

Todo procedimiento quirúrgico debe perseguir como principal meta la erradicación total de la neoplasia, cuando esto no sucede, debe indicarse la terapia combinada. En la zona de cabeza y cuello pueden observarse vaciamientos oculares, cambios destructivos importantes nasales, orales y cervicales (figura 15–3). La terapia quirúrgica reconstructiva puede ser difícil o imposible, por lo que pueden requerirse prótesis oculares, maxilares y nasales en el intento de mejorar, la apariencia, la función y el daño psicológico. La capacitación y la creatividad de protesistas maxilofaciales pueden ofrecer resultados sorprendentes.

MANEJO ODONTOLÓGICO

El manejo debe ser multidisciplinario, la cuota de responsabilidad que le toca al odontólogo es vigilar por un estado orodental óptimo. Algunas prótesis son ancladas de modo odontológico y es deseable que esos dientes se mantengan sanos, así como los tejidos que los soportan. Si hubieran complicaciones por radiación o quimioterapia, ya se discutieron las estrategias de prevención y tratamiento en otros capítulos.

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

El pronóstico de vida, la deformidad causada, el daño funcional odontológico serán factores para determinar la extensión de un tratamiento dental. Los esfuerzos mínimos incluirán la conservación odontológica y la adecuada vigilancia de la integridad de la mucosa, la cual puede ser susceptible de irritación e infecciones oportunistas.

Manifestaciones orales

Éstas estarán relacionadas con la extensión quirúrgica, además de la deformidad física, puede ocurrir sialorrea o incontinencia salival y mucosa. Puede haber arresto de los centros de crecimiento en niños y jóvenes. Los cambios psicológicos y psiquiátricos pueden causar grandes modificaciones de la expresión facial. Las prótesis grandes pueden producir irritación, ulceración y pérdida de la cobertura mucosa, con exposición de tejido óseo de maxilares, óseo y cartilaginoso en zonas nasales. La dificultad de la higiene y la extensión de zonas extensas pueden producir olores penetrantes.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

Allard WF, el–Akkad S, Chatmas JC: Obtaining preradiation therapy dental clearance. J Am Dent Assoc 1993;124: 88–91.

American Academy of Periodontology. Position Paper. Periodontal considerations in the management of cancer patient. J Periodont 1997;68:791–801.

Aranda AE, Barneto AC: Tumores de cabeza y cuello. En: Rodés TJ, Guardia MJ (edit.): *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997:3099–3103.

Barrett AP, Schifter M: Antibiotic strategy in orofacial/head and neck infections in severe neutropenia. Oral Surg Oral Med Oral Path 1994;77:350–355.

Birek C, Patterson B, Maxymiw WG, Minden MD: EBV and HSV infections in a patient who had undergone bone marrow transplantation: Oral manifestations and diagnosis by in situ nucleic acid hybridization. Oral Surg Oral Med Oral Path 1989;68:612–617.

Brown AT, Shupe JA, Sims RE et al.: *In vitro* effect of chlorhexidine and amikacin on oral Gram–negative bacilli from bone marrow transplant recipients. Oral Surg Oral Med Oral Path 1990;70:715–719.

Bruins HH, Jolly DE, Koole R: Preradiation dental extraction decisions in patients with head and neck cancer. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod 1999;88:406–412.

Bruins HH, Jolly DE, Koole R: Pretherapy dental extraction decisions in patients with head and neck cancer. A proposed model for dental decision support. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod 1998;86:256–267.

Carl W: Local radiation and systemic chemotherapy: Preventing and managing the oral complications. J Am Dent Assoc 1993;124:119–123.

Childers NK, Stinnett EA, Wheeler P, Wright JT, Castleberry RP, Dasanayake AP: Oral complications in children with cancer. Oral Surg Oral Med Oral Path 1993;75:41–47.

Curtis JW Jr, Caughman GB: An apparent unusual relationship between rampant caries and graft–versus–host disease. Oral Surg Oral Med Oral Path 1994;78:267–272.

Dahllöf G, Rozell B, Forsberg CM, Borgstrom B: Histologic changes in dental morphology induced by high dose chemotherapy and total body irradiation. Oral Surg Oral Med Oral Path 1994;77:56–60.

Epstein JB, Sherlock CH, Page JL, Spinelli J, Phillips G: Clinical study of herpes simplex virus infection in leukemia. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod 1990;70: 38–43.

Epstein JB, Sherlock CH, Wolber RA: Hairy leukoplakia after bone marrow transplantation. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod 1993;75:690–695.

Epstein JB, Shubert MM: Oral mucositis in myelosuppresive cancer therapy. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod 1999;88:273–276.

Epstein JB, Vickars L, Spinelli J, Reece D: Efficacy of chlorhexidine and nystatin rinses in prevention of oral complications in leukemia and bone marrow transplantation. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod 1992;73:682–689.

Epstein JB, Wong FLW, Stevenson–Moore P: Osteoradionecrosis: Clinical experience and a proposal for classification. J Oral Maxillofac Surg 1987;45:104–110.

Fattore LD, Strauss RA: Hyperbaric oxygen in the treatment of osteoradionecrosis: A review of its use and efficacy. Oral Surg Oral Med Oral Path 1987;63:280–286.

Fujita M, Tanimoto K, Wada T: Early radiographic changes in radiation bone injury. Oral Surg Oral Med Oral Path 1986;61:641–644.

Grañena BA: Trasplante de médula ósea. En: Rodés TJ, Guardia MJ (edit.): *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997: 3069–3074.

Grau CJJ: Fármacos antineoplásicos. En: Rodés TJ, Guardia MJ (edit.): *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997:3091–3097.

Greenberg EJ: The treatment of metastatic breast cancer. CA Cancer J Clin 1991;41:242–256.

Heimdahl A, Mattsson T, Dahllof G, Lonnquist B, Ringden O: The oral cavity as a port of entry for early infections in patients treated with bone marrow transplantation. Oral Surg Oral Med Oral Path 1989;68:711–716.

Hiroki A, Nakamura S, Shinohara M, Oka M: Significance of oral examination in chronic graft–versus–host disease. J Oral Path Med 1994;23:209–215.

Jansma J, Vissink A, Spijkervot FK et al.: Protocol for the prevention and treatment of oral sequelae resulting from head and neck radiation therapy. Cancer 1992;70:2171–2180.

Johnson JT, Feretti GA, Nethery WJ et al.: Oral pilocarpine for pos–irradiation xerostomia in patients with head and neck cancer. N Engl J Med 1993;329:390–395.

Jones LR, Toth BB, Keene HJ: Effects of total body irradiation on salivary gland function and caries–associated oral microflora in bone marrow transplant patients. Oral Surg Oral Med Oral Path 1992;73:670–676.

Karr RA, Kramer DC, Toth BB: Dental implants and chemotherapy complications. J Prosth Dent 1992;67:683–687.

Keene HJ, Fleming TJ, Toth BB: Cariogenic microflora in patients with Hodgkin's disease before and after mantle field radiotherapy. Oral Surg Oral Med Oral Path 1994;78: 577–588.

Kluth EV, Jain PR, Stuchell RN, Frich JC: A study of factors contributing to the development of osteoradionecrosis of the jaws. J Prosth Dent 1988;59:194–201.

LeVeque FG, Ratanatharathorn V, Danielsson KH, Orville B, Coleman DN, Turner S: Oral cytomegalovirus infection in an unrelated bone marrow transplantation with possible mediation by graft–*versus*–host disease and the use of cyclosporin–A. Oral Surg Oral Med Oral Path 1994;77: 248–253.

Liu RP, Fleming TJ, Toth BB, Keene HJ: Salivary flow rates in patients with head and neck cancer 0.5 to 25 years after radiotherapy. Oral Surg Oral Med Oral Path 1990;70: 724–729.

Lockhart PB, Clark J: Pretherapy dental status of patients with malignant conditions of the head and neck. Oral Surg Oral Med Oral Path 1994;77:236–241.

Lunch HA, Azagra RP: Cáncer de mama. En: Rodés TJ, Guardia MJ (edit.): *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997: 3116–3124.

Marciani RD, Ownby HE: Treating patients before and after irradiation. J Am Dent Assoc 1992;123:108–112.

Markitziu A, Zafiropoulos G, Tsalikis L, Cohen L: Gingival health and salivary function in head and neck–irradiated patients. A five year follow up. Oral Surg Oral Med Oral Path 1992;73:427–433.

McCarthy GM, Skillings JR: Orofacial complications of chemotherapy for breast cancer. Oral Surg Oral Med Oral Path 1992;74:172–178.

McDermott IG, Rosenberg SW: Overdentures for the irradiated patient. J Prosth Dent 1984;51:314–317.

McKenna SJ: Leukemia. Oral Surg Oral Med Oral Path Oral Radiol Endod 2000;89:137–139.

Morrish RB, Chan RT, Silverman S, Meyer J, Fu KK, Greespan DB: Osteonecrosis in patients irradiated of head and neck carcinoma. Cancer 1981;47:1980–1983.

National Institutes of Health. National Institutes of Health consensus development conference statement: Oral complications of cancer therapies: Diagnosis, prevention, and treatment. J Am Dent Assoc 1989;119:179–183.

Nikoskelainen J: Oral infections related to radiation and immunosuppressive therapy. J Clin Periodont 1990;17:504–507.

O'Sullivan EA, Duggal MS, Bailey CC, Curzon MEJ, Hart P: Changes in the oral microflora during cytotoxic chemotherapy in children being treated for acute leukemia. Oral Surg Oral Med Oral Path 1993;76:161–168.

Peters E, Monopoli M, Woo SB, Sonis S: Assessment of the need for treatment of postendodontic asymptomatic periapical radiolucencies in bone marrow transplant recipients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;76:45–48.

Peterson DE, D'Ambrosio JA: Nonsurgical management of head and neck cancer patients. Dent Clin North Am 1994; 38:425–445.

Schubert MM, Peterson DE, Flournoy N, Meyers JD, Truelove EL: Oral and pharyngeal herpes simplex virus infection after allogenic bone marrow transplantation: Analysis of factors associated with infection. Oral Surg Oral Med Oral Path 1990;70:286–293.

Shrout MK: Managing patients undergoing radiation. J Am Dent Assoc 1991;122:69–70,72.

Toljanic JA, Saunders VW: Radiation therapy and management of the irradiated patient. J Prosth Dent 1984;52:852–858.

Vose JM, Kennedy BC, Bierman PJ, Kessinger A, Armitage JO: Long–term sequelae of autologous bone marrow or peripheral stem cell transplantation for lymphoid malignancies. Cancer 1992;69:784–789.

Williams MC, Lee GT: Childhood leukemia and dental considerations. J Clin Pedia Dent 1991;15:160–164.

16

Estados fisiológicos especiales

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Existen estados fisiológicos especiales que no implican un estado patológico en la vida de la persona; sin embargo, bajo dicha condición, el organismo reacciona temporalmente de manera distinta ante situaciones como son su propia biología, el tratamiento médico o dental y la administración de fármacos. Bajo estas condiciones se observarán cambios biológicos, descompensaciones hormonales y reacciones psicológicas que van a influir de manera directa sobre el plan de tratamiento odontológico. De estos estados especiales, sin duda los más representativos son el embarazo, la pubertad, la menopausia y el empleo de anticonceptivos orales.

EMBARAZO

El embarazo es un estado fisiológico modificado, en el cual el organismo materno sufre una serie de ajustes hormonales, cardiovasculares, respiratorios, urinarios, gastroenterológicos y esmatológicos, todas ellas alteraciones adaptativas temporales para la madre, necesarias para dar cabida al feto que se desarrolla, procurando su homeostasis y bienestar. A partir de que el óvulo es fecundado por el espermatozoide, se interrumpe la menstruación y se inicia una modificación en la producción de hormonas maternas, aumentando la secreción de estrógenos, progesterona y de hormona placentarias, las cuales tienen gran impacto sobre el resto del sistema endocrino del organismo (tiroides, suprarrenales, hipófisis y páncreas endocrino), así como sobre procesos inflamatorios preestablecidos en la boca, tales como gingivitis y periodontitis.

En el primer trimestre se presentaran algunos trastornos como fatiga, náuseas, vómito y sensación de hormigueo de las glándulas mamarias; es la época de aparición de granulomas piógenos gingivales (tumor del embarazo) y agravamiento de gingivitis y periodontitis preexistentes. Durante el segundo trimestre se agranda la parte inferior del abdomen para dar cabida al feto que está creciendo, las glándulas mamarias aumentan de volumen preparándose para la lactancia. En este periodo es importante vigilar de manera estrecha el protocolo de higiene oral, pues quizá sea necesario reforzarlo ante los cambios hormonales que tienen repercusión directa en la salud periodontal. El tercer trimestre se caracteriza por la ganancia de talla y peso del feto. Es frecuente observar también cierta depresión y fatiga en la gestante, lo que puede dar lugar a una paciente dental poco cooperadora.

Durante el embarazo se observan aumentos significativos y progresivos del volumen circulatorio materno, hasta en 50%, y un incremento del gasto cardiaco de 40%; debido a ello es común que pueda apreciarse un soplo funcional secundario a la sobrecarga circulatoria. La identificación de un soplo obliga a descartar en la consulta dental la posibilidad de daño valvular, en cuyo caso pudiera ser necesario proporcionar profilaxis antimicrobiana antes de procedimientos dentales que impliquen sangrado. Después de la semana 28, la posición supina causa una marcada disminución en el gasto cardiaco originado por la compresión ejercida por el útero sobre la vena cava inferior, pudiendo presentarse el síndrome llamado de hipotensión supina. Esta compresión ocasiona una importante disminución del retorno venoso que puede provocar signos de choque como taquicardia e hipotensión y hasta pérdida de la consciencia. El dentista debe tomar en cuenta la posibilidad de que, cuando trate mujeres embarazadas en la consulta, que cursen en el último trimestre, pueden presentar hipotensión supina; esta situación de urgencia puede evitarse, ya que con sólo modificar la posición de la paciente en el sillón dental, es suficiente. Se recomienda trabajar con ella sentada y el respaldo recto.

La presión arterial disminuye al inicio del embarazo en 10 mmHg, con un incremento gradual hasta alcanzar ni-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

veles normales al final del mismo. Una elevación marcada de la presión arterial después de la semana 24 debe considerarse, hasta no demostrar lo contrario, como indicio de toxemia gravídica (preeclampsia y eclampsia). A la hipertensión se agregan edema y excreción de proteínas por la orina y eventualmente convulsiones, originando una urgencia médica que amerita hospitalización y cesárea. El odontólogo puede identificar de manera temprana situaciones de preeclampsia, si al tomar rutinariamente la presión a todas las mujeres embarazadas en su consulta, advierte cifras de presión arterial superiores a lo normal. La remisión al médico es prioritaria.

Debido a la expansión del útero y a la elevación del diafragma, la reserva del oxígeno materno tiende a disminuir durante el embarazo, lo que puede originar un aumento de los requerimientos metabólicos, lo cual pone en riesgo de hipoxia tanto a la madre como al feto. Durante el último trimestre se observa en ella disnea, en especial al adoptar la posición supina. Como ya se ha hecho notar, en odontología estas observaciones deben tomarse en cuenta para colocar, recolocar y hacer descender a la paciente del sillón dental.

Al incrementarse de manera importante el volumen circulatorio, se observa una disminución de los valores de hemoglobina y del hematócrito (hasta 10.5 g/100 mL y 31% respectivamente) provocando una falsa anemia o anemia relativa. Estos cambios hematológicos por lo general son bien tolerados, sin embargo, algunas mujeres requieren de hierro suplementario. Es poco frecuente que el odontólogo requiera de una biometría hemática ante situaciones en las que el proceso de reparación se vea involucrado (procedimientos quirúrgicos). Otros cambios que se observan en el plasma durante la gravidez son un incremento de los factores VII, VIII y X, así como de fibrinógeno, con una disminución de la actividad fibrinolítica y de la velocidad del flujo venoso, por lo que la paciente muestra un riesgo mayor que el resto de la población sana para desarrollar trastornos tromboembólicos. Algunas de estas pacientes tal vez seran sometidas a terapia anticoagulante oral, en cuyo caso es de esperarse episodios de sangrado que deben ser valorados antes de someter a la paciente a procedimientos quirúrgicos.

La compresión uterina sobre los ureteros obliga a la paciente a realizar micciones frecuentes y la hace susceptible a desarrollar infecciones de las vías urinarias, sobre todo durante el periodo final del embarazo, situación que pudiera eventualmente impedir o limitar el llevar a cabo procedimientos odontológicos largos y complicados. También se observa un incremento del flujo plasmático renal y de la tasa de filtración glomerular, por lo que pudieran requerirse dosis mayores de las usuales de antibióticos y otros fármacos, para mantener concentraciones séricas óptimas.

Son frecuentes las náuseas y vómitos durante la primera etapa del embarazo, atribuibles a hipoglucemia y al incremento en la producción de gonadotropinas coriónicas. La madre sufre además un incremento en la producción de ácido gástrico, incompetencia del esfínter gastroesofágico y disminución de los movimientos peristálticos. El reflujo gástrico puede obligar a limitar la prescripción de medicamentos analgésicos y otros irritantes gástricos y preferir el uso de una vía parenteral.

El embarazo también predispone a un incremento en el apetito o a un deseo inusual de ingerir alimentos poco comunes, lo que la motiva a comer con frecuencia pocas cantidades de alimento, y que puede dar lugar a una dieta mal balanceada. Las recomendaciones dietéticas deben enfatizarse en las adolescentes embarazadas, puesto que sus necesidades metabólicas son mayores también; se requieren nutrientes que sean adecuados para el crecimiento en esta etapa de la vida y para el crecimiento del feto. Las variaciones en la dieta, en especial cuando ésta es preponderantemente cariogénica, pueden dar inicio a lesiones cariosas nuevas o a agravar las ya existentes, así como favorecer el establecimiento de enfermedad peridontal. Los desbalances alimentarios aunados a la apatía para la higiene oral promueven la formación y maduración de placa dentobacteriana, que puede provocar caries y periodontopatías. Como ya se indicó, la gingivitis que se desarrolla puede ser grave, o la preestablecida agravarse por la presencia hormonal aumentada que favorece estados inflamatorios.

Durante la gestación quizá se presente un aumento en las necesidades de insulina; algunas mujeres desarrollan intolerancia a la glucosa durante esta etapa de su vida o bien diabetes gestacional, con todas las características clínicas y complicaciones propias de este trastorno del metabolismo de los carbohidratos. Éste es un dato importante en la historia clínica, ya que esta etapa aunque transitoria puede generar un deterioro muy importante en la salud periodontal de la futura madre.

El primer trimestre es el periodo más susceptible al desarrollo de malformaciones, debido a que en esta etapa se desarrollan los órganos y sistemas del feto, por lo que es recomendable que el dentista limite en lo que pueda el empleo de radiografías. Posterior al mismo, el desarrollo fetal consiste en crecimiento y maduración exclusivamente, ampliándose las posibilidades tanto en la prescripción farmacológica como en la solicitud de exámenes radiográficos, sin que exista daño ni para la madre, ni para el feto.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Debido a que se le considera un estado definido como fisiológico, el embarazo en ocasiones implica algunos problemas en el tratamiento odontológico, por lo cual es importante que el dentista conozca los cambios que se presentan en la mujer embarazada y el impacto que estos puedan tener sobre el manejo oral.

Aun cuando la mayor parte de los procedimientos dentales pueden llevarse a cabo con seguridad durante el embarazo, el diseño del plan de tratamiento debe contemplarse desde dos aspectos:

1. **Para el feto:** debe encaminarse a evitar:
   - **a.** hipoxia fetal,
   - **b.** el desarrollo de alteraciones teratogénicas,
   - **c.** un trabajo de parto prematuro o
   - **d.** un aborto.
2. **Para la madre:** debe enfatizar en:
   - **a.** actividades preventivas sistémicas y orales,

b. seleccionar el momento apropiado para realizar tratamientos electivos,
c. planear bien los alcances del tratamiento y evitar situaciones que alteren el curso del embarazo.

Para alcanzar estos objetivos, en el manejo de la paciente embarazada deben tomarse en cuenta algunas consideraciones generales que serán discutidas a continuación.

El trabajo en equipo entre el médico tratante de la paciente y el cirujano dentista adquiere gran relevancia, ya que no sólo se favorecen aspectos preventivos para enfermedades como caries y periodontopatías, estados a los que son muy susceptibles y que pueden dejar secuelas de consideración en las futuras madres, sino que puede permitir un manejo apropiado de las urgencias orales. Un buen protocolo ginecológico debe incluir la consulta dental para la preservación de la salud oral, ya que muchos estados cariosos y periodontales pueden ser controlados antes que se produzcan daños mayores.

El establecimiento de un estado de salud oral debe ser rigurosamente buscado antes del embarazo, dado que el ginecólogo maneja mujeres que anticipadamente manifiestan su intención de embarazarse.

La paciente embarazada debe ser motivada para que asista a la consulta odontológica por lo menos una vez durante esta etapa. La futura madre, embarazada o por embarazarse, debe estar convencida de la importancia de las actividades preventivas orales y del diagnóstico y tratamiento oportunos de nuevas lesiones, para bienestar del feto y de ella misma.

Los problemas agudos, como pulpitis y abscesos que causan dolor intenso y fiebre, deben solucionarse en cualquier etapa de la gestación para no agregar una carga extra de estrés y ansiedad en la paciente y en el feto, lo cual puede perturbar el desarrollo fetal, baste recordar que la fiebre quizá origine hipoplasia del esmalte, que en ocasiones puede ser grave.

Para llevar a cabo procedimientos electivos la mejor época será el segundo trimestre del embarazo, ya que durante los primeros tres meses son frecuentes las náuseas y el vómito, y en las últimas etapas de la gestación la madre no se siente cómoda en casi ninguna posición, le cuesta trabajo desplazarse o manejar, por lo que es mejor en esta época sólo actividades operatorias sencillas. Durante el segundo trimestre pueden llevarse a cabo procedimientos periodontales, restauraciones, extracciones, tratamientos de endodoncia o rehabilitaciones sencillas. Las actividades quirúrgicas o protésicas complejas es preferible realizarlas después del parto.

Siempre que la paciente embarazada refiera tener un soplo, debe establecerse si este es de tipo orgánico o funcional. Si es orgánico se debe manejar a la paciente con cobertura antimicrobiana antes de procedimientos dentales que impliquen sangrado, como ya fue señalado en el Capítulo 3, haciendo uso exhaustivo de métodos preventivos no antimicrobianos. Como ya se explicó, pueden aparecer en el embarazo soplos funcionales, en cuyo caso la gestante puede ser tratada sin la administración previa de antimicrobianos.

El estrés que produce el asistir a la consulta dental debe disminuirse al máximo mediante el trato cordial a la paciente, el empleo de técnicas lo menos traumáticas posible, así como desarrollando sesiones cortas de trabajo, y empleando procedimientos anestésicos que garanticen la abolición de los estímulos dolorosos para la paciente.

En especial durante el último trimestre debe evitarse en la paciente la posición supina, por el riesgo de que sufra hipoxia pasajera o bien el síndrome de hipotensión supina. Para ello, es conveniente tratarla sentada o ligeramente reclinada en el sillón, y en caso de presentarse síntomas de compresión sobre la vena cava, hacerla girar sobre su costado izquierdo para liberar la circulación y mejorar también la ventilación. Se recomienda hacerle "moverse" en el sillón eventualmente, como medida anticompresiva.

De ser posible se debe procurar no mantener a la paciente mucho tiempo en la sala de espera junto a pacientes pediátricos; esto es debido a que pudieran presentarse en los infantes enfermedades infecciosas tales como sarampión, rubéola, varicela, citomegalovirus o herpes simple, y contagiar a la gestante. Los virus causantes de estas enfermedades son responsables también de alteraciones congénitas en el feto, si la madre se infecta en el primer trimestre del embarazo. Otros microorganismos señalados como teratogénicos son el virus causante de la mononucleosis infecciosa, y al parecer el causante del resfriado común.

Toma de radiografías

La toma de radiografías debe realizarse con cautela, sobre todo en el primer trimestre, periodo en el cual los órganos del feto están en plena formación y, por tanto, son más sensibles a los daños que causan las radiaciones, sin embargo, si el empleo de rayos X es indispensable, se deben tomar el menor número de radiografías posibles.

Las tomas recomendadas son las panorámicas, ya que el ortopantomógrafo concentra menor radiación por área que otros aparatos y la radiografía proporciona gran información de los tejidos duros orales, incluyendo los dientes. Para mayor definición se pueden emplear interproximales o periapicales seleccionadas, protegiendo siempre a la madre con un chaleco de plomo, en particular el área ventral.

De preferencia se deben utilizar películas extra rápidas, empleando un colimador que evite radiaciones secundarias y haciendo uso de aparatos de cono largo. Utilizar radiografías periapicales es casi innocuo si se compara la cantidad de radiaciones producidas para tomar una serie de radiografías periapicales, 0.00001 rads (rad es la dosis de radiación o energía absorbida por un medio), con una radiografía de cráneo, 0.004 rads, (400 veces más) o una de tórax 0.001 a 0.010 rads (100 a 1,000 veces más).

Los efectos nocivos de las radiaciones sobre el feto pueden presentarse si se emplean cantidades que van de 5 a 10 rads, cifra difícil de alcanzar en la producción de radiografías médicas y orales.

Es importante destacar que debe valorarse la necesidad y el verdadero beneficio que se puede obtener al tomar radiografías orales durante el embarazo; sin embargo, mientras se lleven a cabo las medidas de seguridad mencionadas no existe contraindicación en su empleo durante la gestación, en particular después del segundo trimestre (cuadro 16–1).

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 16–1 Comparación de la radiación que alcanza la región abdominal y genital con diferentes técnicas radiográficas

Dosis de radiación con potencial teratogénico en el primer trimestre de embarazo	10 rads	
Técnica radiográfica	**Dosis de radiación (rads)**	**Fluoroscopia (rads)**
Radiografía periapical	0.00005	
Serie periapical completa (18 radiografías)	0.0001	
Radiografía de tórax	0.01 a 0.10	0.07 a 2.00
Serie de radiografías de tubo digestivo bajo	0.35 a 6.00	>6.00
Pielograma intravenoso	0.4 a 2.00	
Radiación solar	0.0004	

Sugerencia: Tomar radiografías periapicales selectivas, interproximales o panorámica en la paciente embarazada.

Prevención

Un protocolo preventivo para lograr o mantener la salud oral debe incluir los siguientes rubros:

- **a.** La paciente debe entender el concepto de prevención y comprometerse con un programa de control personal de placa bacteriana. Nunca será suficiente hacer destacar la importancia del uso de técnicas adecuadas de cepillado e hilo dental para el control de la placa dentobacteriana.
- **b.** No es recomendable en todos los casos la administración de fluoruros por vía oral en la paciente gestante, por el hecho de que no está comprobada de manera absoluta su efectividad en los dientes del niño. Puede ser contraproducente el empleo de este fármaco en las poblaciones en las que tiene flúor el agua de consumo.
- **c.** Los depósitos supragingivales e infragingivales deben ser eliminados de la boca de la gestante o futura madre que ha programado embarazarse.
- **d.** Debe vigilarse la dieta de la paciente embarazada, procurando disminuir el consumo de azúcares.
- **e.** Es necesario eliminar todas las lesiones cariosas nuevas y reemplazar todas las restauraciones defectuosas.
- **f.** Si fuera conveniente y oportuno pueden llevarse a cabo la elaboración de prótesis, procedimientos quirúrgicos menores o ambos.

Exámenes complementarios

Con frecuencia las mujeres embarazadas tienden a presentar anemia, por lo que la determinación y valoración de la misma puede hacerse a través del recuento de eritrocitos, de la cantidad de hemoglobina total, del hematócrito y de los índices globulares, todas ellas pruebas que el odontólogo debe manejar rutinariamente. Véase Capítulo 9 sobre *Enfermedades hematológicas* y Anexo III sobre exámenes complementarios.

Otra prueba que puede solicitar el dentista en las pacientes que sospechen de este estado es la prueba de embarazo.

Consideraciones farmacológicas

La administración de medicamentos debe limitarse durante el embarazo y la lactancia, sin embargo cuando la paciente presente dolor o infección, debe valorarse el riesgo contra el beneficio del empleo de fármacos que ayuden a estabilizar el estado de salud oral de la paciente, disminuyendo el estrés físico y mental de la misma. En el primer trimestre la prescripción de fármacos debe evitarse, en especial aquellos que atraviesan la barrera placentaria y que pueden ser tóxicos o teratogénicos para el producto. Es importante destacar la prioridad de la interconsulta médica cuando se deba decidir sobre el empleo de fármacos que impliquen riesgo para la madre o el feto. En general, la mayoría de los medicamentos empleados en odontología son seguros (cuadro 16–2) con excepción de los fármacos señalados en el cuadro 16–3. Está absolutamente contraindicado el empleo de estreptomicina, tetraciclinas, barbitúricos y diacepam. Algunas otros fármacos pueden usarse con seguridad sólo por periodos cortos y en etapas avanzadas del embarazo.

En lo que se refiere a la prescripción de analgésicos, acetaminofén es el fármaco de elección, siempre y cuando se emplee a dosis terapéuticas. Aun cuando puede emplearse ácido acetilsalicílico debe evitarse su uso prolongado, sobre todo al final del embarazo, dadas las complicaciones hemorrágicas que pueda generar durante y después del parto. El empleo crónico de ácido acetilsalicílico tiende a producir anemia en la gestante, dada su capacidad para provocar daño y ulceración de la mucosa gástrica y tendencia al sangrado. No es prudente su empleo tampoco debido a que genera frecuentes “agruras” y reflujos gástrico presentes aún sin el estímulo de este tipo de irritantes. Tanto

Cuadro 16–2. Fármacos que pueden emplearse con seguridad en la paciente embarazada y en la lactancia*

	Fármaco	Excreción por leche materna
Antibióticos	Penicilina	+
Primera opción	Amoxicilina	
	Cefalosporinas	
Antibióticos Segunda opción	Eritromicina base	++
	Metronidazol	++
	Ampicilina	+ (**)
	Carbencilina	+
	Oxicilina	
	Clindamicina	
Analgésico	Acetaminofén	
Anestésicos locales con vasoconstrictores	Lidocaína	
	Mepivacaína	

(*) No existe evidencia de riesgo en los humanos. US Food and Drug Administration.
(+) Puede presentarse candidiasis en el recién nacido

este fármaco como el ibuprofeno o naproxeno inhiben la producción de prostaglandinas, necesarias para la inducción de la labor de parto, por lo que su empleo puede prolongar el embarazo, así como provocar el cierre prematuro del conducto arterioso, lo que produce hipertensión pulmonar en el niño. La codeína y el propoxifeno se han relacionado con labio y paladar hendido, sobre todo cuando se han empleado durante el primer trimestre del embarazo. Entre los antibióticos de elección por su seguridad están la penicilina, amoxicilina y cefalosporinas. Son de riesgo menor y de utilidad en odontología la clindamicina, el metronidazol y la eritromicina. No se han realizado estudios para conocer el efecto de los antisépticos (fenoles, alcoholes, yoduros, clorhexidina) sobre la absorción mucosa y su posible efecto fetal, por lo que su empleo es discrecional.

Los anestésicos locales, así como la epinefrina, son fármacos de uso seguro durante el embarazo, pues carecen de efectos teratogénicos y abortivos.

Durante la lactancia deben evitarse fármacos que son eliminados por la leche, por los efectos nocivos que pudieran tener sobre el niño, sin embargo, se calcula que sólo se excreta por la leche materna entre 1 y 2% de la dosis de medicamentos empleados por la madre. De lo anterior se deduce que por esta vía es difícil que los medicamentos conserven el potencial farmacológico suficiente como para alterar al recién nacido. Sin embargo, es importante destacar que existen en el mercado algunos medicamentos que no deben prescribirse durante la lactancia, como son el litio, medicamentos anticancerosos y radiactivos, cloranfenicol, tetraciclinas, fenindiona e isoniacida.

En los cuadros 16–4 y 16–5 se resume el manejo que debe darse a la paciente embarazada en el consultorio dental y el de la mujer por embarazarse.

MANIFESTACIONES ORALES

En 50% de las mujeres embarazadas se observan cambios gingivales, sobre todo en el área de los dientes anteriores, debido a una hiperactividad inflamatoria de origen hormonal y una inadecuada higiene oral, con frecuencia vista durante esta etapa. Los valores elevados de progesterona observados durante la gravidez, el incremento en el metabolismo de los estrógenos de la encía, así como el incremento en la producción de las prostaglandinas durante el embarazo, tienen una acción directa sobre lo capilares gingivales y sobre la nutrición y el metabolismo de las células del periodonto, lo que origina una magnificación de la respuesta inflamatoria ante los irritantes locales y la placa dentobacteriana, permitiendo que se agraven condiciones preexistentes, como caries, gingivitis y periodontitis. Todos estos cambios son clínicamente más evidentes después del segundo mes de gestación, alcanzando su máxima expresión en el octavo mes. Los cambios en encía se caracterizan por un eritema marcado, con pérdida del puntilleo y edema. Los tejidos adquieren una textura lisa y brillante, existiendo una marcada tendencia al sangrado. A este estado se le conoce como gingivitis del embarazo, que es indiferenciable de otras formas de gingivitis provocadas también por placa dentobacteriana (figura 16–1).

Pueden observarse también hiperplasia gingival y la formación de seudobolsas.

Aun cuando no se ha identificado una relación clara entre causa y efecto, hay evidencias de que madres afectadas periodontalmente tienen un riesgo mayor de dar a luz niños de bajo peso y alumbramientos tempranos.

No es tan raro durante el segundo mes de gestación (aproximadamente en 5% de las mujeres embarazadas) observar el desarrollo de un crecimiento exuberante de tejido, llamado granuloma o tumor del embarazo, formación similar al granuloma piógeno que se inicia sobre las encías previamente inflamadas, debido a un mal control de placa dentobacteriana, cálculo u otros irritantes locales (figura 16–2). Ésta es una lesión exofítica indolora, eritematosa o purpúrea, muy vascularizada, que se origina de una papila interdentaria localizada con frecuencia en la región vestibular del maxilar superior y que rara vez produce destrucción ósea. Es de crecimiento limitado, alcanzando de 3 a 5 cm de diámetro mayor y que involuciona parcialmente después del parto, sin embargo para eliminarlo en su totalidad se requiere cirugía.

La relación entre embarazo y caries no está bien definida ya que es poco claro el origen del incremento de la actividad cariosa, que no puede atribuirse al embarazo mismo, sino a la disminución de la eficiencia en los hábitos de higiene durante este periodo, que bien pudieran ser satisfactorios en una mujer no embarazada. Se ha observado también un incremento generalizado de la movilidad de los dientes de la madre durante la gestación, probablemente debida al grado de inflamación gingival y a alteraciones en el aparato de inserción del diente al hueso alveolar, así como

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 16–3. Fármacos que deben evitarse en la paciente embarazada o en la lactancia

Fármaco	Nocivo para la madre	Nocivo para el feto	Excreción por la leche materna
I. Antibióticos			
Amikacina y gentamicina	Nefrotoxicidad y daño al VIII nervio craneal	Nefrotoxicidad y daño al VIII nervio craneal	? probable
Cloranfenicol		Síndrome de niño gris	+ +
Estolato de eritromicina	Hepatotoxicidad		+ +
Estreptomicina	Daño a VIII nervio craneal	Daño a VIII nervio craneal	+
Kanamicina y tobramicina	Nefrotoxicidad potencial	Nefrotoxicidad potencial	+ + probable
Nitrofurantoína	Anemia hemolítica con déficit enzimático	Anemia hemolítica con déficit enzimático	+
Tetraciclina		Alteraciones dentales y óseas	+
Trimetroprim y sulfametoxazol		Teratógenos	+ +
Sulfonamidas		Ictericia neonatal (tercer trimestre)	+
II. Analgésicos y antiinflamatorios			
Ácido acetilsalicílico	Uso crónico	Defectos congénitos	
	Anemia	Hipertensión pulmonar	
	Prolonga tiempo de sangrado	Hemorragia intracraneana. Muerte fetal	
	Retraso del parto	Cierre prematuro del conducto arterioso	
Corticosteroides		Teratógeno	
Fenilbutazona		Teratógeno	
Ibuprofeno	Retraso del parto	Cierre prematuro del conducto arterioso e hipertensión pulmonar	
Indometacina		Teratógeno	
		Hemorragia intracraneana	
Naproxeno	Retraso del parto	Nefrotóxico	
		Hiperbilirrubinemia	
		Teratógeno	
		Cierre prematuro del conducto arterioso e hipertensión pulmonar	
Propoxifeno y codeína		Labio y paladar hendido	
III. Anestésicos locales			
Prilocaína (grandes dosis)	Hipoxia Metahemoglobinemia	Hipoxia	
IV. Tranquilizantes			
Benzodiacepinas		Teratógeno ++	
Barbitúricos		Teratógeno	

a cambios minerales de la lámina dura provocados por la movilización de calcio de los huesos (proceso común en toda paciente embarazada y regulado por la hormona paratideo), que son fuentes de aporte de este mineral para la formación y desarrollo del feto.

El incremento en la producción de ácido gástrico, la incompetencia del esfínter gastroesofágico, la hiperemesis y la compresión del útero sobre las vísceras originan una regurgitación del contenido gástrico hacia el esófago y la cavidad oral, la cual puede ocasionar erosión de las caras palatinas de los dientes anteriores superiores, si esta situación es repetitiva.

Cuadro16–4. Manejo de la paciente embarazada en la consulta dental

1. Comunicación estrecha con el ginecólogo
2. Programa de control de placa bacteriana y de actividades preventivas
3. Las urgencias y eliminación de focos infecciosos tienen prioridad en el plan de tratamiento y pueden ser tratados cuando se presentan
4. Los procedimientos electivos deben hacerse de preferencia en el segundo trimestre del embarazo
5. Las actividades rehabilitadoras y quirúrgicas complejas se programarán para después del parto
6. Emplear el menor número de radiografías, preferentemente panorámicas y periapicales o interproximales, protegiendo siempre a la paciente con un mandil de plomo
7. Dar trato cordial a la paciente, en sesiones cortas pero efectivas
8. Evitar la posición supina en el último trimestre
9. Para evitar enfermedades infecciosas a la madre mantenerla el menor tiempo posible en la sala de espera
10. Prescribir el menor número de fármacos y de ser necesario su uso, emplear aquellos que no tengan potencial teratogénico (penicilina, amoxicilina, acetaminofén). Todos los anestésicos locales a dosis terapéuticas son seguros
11. Evitar interacciones farmacológicas
12. Las lesiones y alteraciones orales que se presenten deben recibir un manejo particular, dependiendo de cual sea su origen

PUBERTAD Y MENOPAUSIA

Además del embarazo, existen otros periodos en la vida de la mujer caracterizados por un reajuste hormonal marcado, estos son la pubertad y la menopausia, que suelen producir cambios tisulares que pudieran manifestarse en la boca.

PUBERTAD

Los cambios en la pubertad, que pueden observarse tanto en varones como en mujeres, se deben a un incremento en la producción de hormonas sexuales femeninas y masculinas, responsables de la aparición de los caracteres sexuales en ambos sexos. En la mujer es entonces cuando se inician los ciclos menstruales que la preparan para la fecundación y para el inicio de la vida fértil.

MENOPAUSIA

La menopausia se inicia entre los 40 y 55 años de edad, al desaparecer la menstruación, o de manera artificial, cuando los ovarios son extirpados o sometidos a radiaciones. La deficiencia en la producción de estrógenos ocasiona síntomas como alteraciones o desaparición de la menstruación, bochornos, irritabilidad, depresión, insomnio, o parestesias, y en etapas avanzadas la deficiencia hormonal provoca la aparición de osteoporosis. Todas estas manifestaciones deben valorarse para lograr un manejo odontológico exitoso, ya que pueden influir en el resultado biológico y manejo psicológico de las pacientes.

MANEJO ODONTOLÓGICO

Recomendaciones y adecuaciones durante la consulta

Pubertad

La pubertad no implica restricción alguna en el manejo odontológico de la paciente, al contrario, debe enfatizarse en las actividades preventivas, buscando la salud oral en ge-

Cuadro 16–5. Manejo de la mujer próxima a embarazarse

1. Fomentar la visita al ginecólogo
2. Programa de estricto control de placa bacteriana y de actividades preventivas
3. Eliminar focos inflamatorios o infecciosos, lesiones cariosas y extracciones electivas
4. Realizar actividades rehabilitadoras y quirúrgicas
5. Programar citas de mantenimiento durante el embarazo

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 16–1. Gingivitis del embarazo.

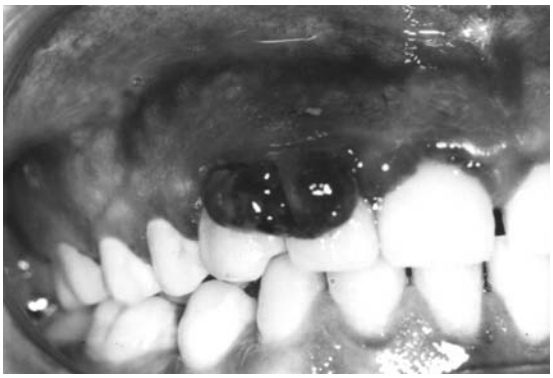


Figura 16–2. Granuloma del embarazo.

neral y periodontal en particular, ya que en esta etapa los cambios hormonales conducen a agrandamientos gingivales que pueden controlarse con una buena técnica de cepillado y de uso del hilo dental. Es la época en que pueden adquirirse buenos hábitos dietéticos y de higiene; también suele ser el momento en el que se toman decisiones sobre posibles tratamientos de ortodoncia o de extracción de los terceros molares. Para adolescentes y jóvenes la percepción del "yo" y de la importancia de la autoestima, hace que cobre gran importancia la estética dental. Durante la menstruación no existen restricciones para realizar procedimientos quirúrgicos; aun cuando se ha descrito una tendencia mayor al sangrado, carece de significancia clínica

Menopausia

La menopausia por ella misma tampoco implica hacer modificaciones en el plan de tratamiento dental. Quizá la única restricción es la relacionada con la depresión que suele observarse en algunas mujeres en esta época de la vida. Ante estados depresivos es preferible evitar proponer planes de tratamiento complicados o muy largos, por el riesgo de no lograr los objetivos deseados. Debido a falta de interés o cooperación, puede optarse por la estrategia de cumplimiento de etapas de tratamiento. Debe en estos casos recomendarse la consulta médica para que con la prescripción de terapia hormonal, de antidepresivos, o ambos, se resuelva esta alteración que no sólo puede comprometer seriamente el éxito del tratamiento, sino deteriorar la salud de la persona. La terapia hormonal es de gran ayuda para que síntomas orales como ardor o dolor disminuyan o desaparezcan; algunos autores señalan la relación entre el empleo de terapia hormonal y la conservación de los dientes.

En la programación del tratamiento dental es conveniente abordar y eliminar los focos infecciosos activos en primer término. En una segunda etapa, cuando la paciente se encuentre mejor en cuanto a su estado emocional, completar la fase rehabilitadora. Es de gran utilidad vigilar a la paciente bajo un programa de mantenimiento entre las etapas del tratamiento y al finalizar el mismo.

Dada la relación menopausia–osteoporosis, los esfuerzos clínicos deben encaminarse a mantener el mayor número de dientes en la boca de la paciente. La atrofia alveolar mandibular es una consecuencia del edentulismo sobre todo observado en mujeres posmenopáusicas, el cual produce serias complicaciones en los esfuerzos rehabilitadores. Solucionar el problema de falta de hueso alveolar requiere de manipulaciones quirúrgicas preprotésicas y en los casos avanzados la colocación de implantes será el único recurso viable para poder soportar una prótesis total.

La hiposalivación, frecuente condición que afecta a estas pacientes, suele ser el resultado de reacciones secundarias al uso de fármacos; aunque también se asocia al propio estado de deficiencia hormonal, la explicación de su patogenia no es muy clara. Cualquiera que sea la causa, la falta de saliva suele ser factor contribuyente de fracaso de las rehabilitaciones protésicas, ya que disminuye la protección contra la caries, no existe una adecuada adhesividad de las sillas protésicas y placas, y se observa deshidratación de los materiales dentales. Debe en estos casos fomentarse el desarrollo de un control de placa estricto y del uso de enjuagues bucales caseros que contengan flúor a 0.02%. Es de gran importancia implementar un programa de citas de mantenimiento cuya frecuencia esté en relación directa al esfuerzo rehabilitador. La falta de saliva dificulta la adaptación de prótesis removibles parciales o totales, aún bajo un diseño protésico adecuado. La inconformidad del paciente por la falta de adaptación a la prótesis puede deteriorar la relación entre la paciente y el profesional, por lo que la valoración antes de diseñar y proponer el tratamiento a la persona debe ser completa, advirtiendo a la paciente sobre las posibilidades de éxito o fracaso que pueden tenerse. Ante la hiposalivación es conveniente hacer uso de materiales de obturación que liberen flúor, como son ionómeros de vidrio, compómeros o GIR (combinación de ionómero de vidrio y resina).

El ardor es un síntoma con frecuencia visto en las mujeres posmenopáusicas que cursan con síndrome de boca ardorosa, el dentista debe ser meticuloso en la elaboración y terminación de los aparatos protésicos y restauraciones, vigilando la calidad del pulido y el proceso de cocción del acrílico, a fin de no contribuir con elementos que agudicen o perpetúen la sintomatología.

El bruxismo y sus manifestaciones en dientes, músculos y articulaciones son un hallazgo común durante la pre-

menopausia, transmenopausia o posmenopausia. Las abstracciones observadas, si fuera necesario restaurarlas, deben ser obturadas con materiales que muestren elasticidad, para evitar su fractura o desplazamiento por las fuerzas oclusales nocivas. El bruxismo contribuye al desarrollo del síndrome de dolor y disfunción miofascial, así como al desarrollo de desarreglos articulares internos o de osteoartritis en las articulaciones temporomandibulares. El empleo de una guarda oclusal para aminorar la carga muscular y articular puede ser de gran ayuda. En esta época de la vida suelen tomarse decisiones importantes sobre el tratamiento articular.

Exámenes complementarios

El dentista no requerirá de exámenes complementarios específicos para el manejo de las personas que cursan en la pubertad, la menstruación o en los periodos premenopausia, transmenopausia o posmenopausia, fuera de aquellos que tenga un origen sistémico.

Consideraciones farmacológicas

Durante la menopausia el médico suele prescribir estrógenos conjugados, estradiol, etinilestradiol, y algunos otros fármacos similares, para el control de los síntomas vasomotores, prevención de osteoporosis, disminución del riesgo de cardiopatías coronarias, procesos inflamatorios y atrofia del aparato genitourinario, así como de estados depresivos. Pocas son las interacciones farmacológicas que pudieran producirse entre los compuestos hormonales y los indicados por el dentista, pero cabe destacar que la prescripción de ampicilina, fenilbutazona o barbitúricos, pueden inducir una baja en el efecto terapéutico hormonal. Por otro lado, el empleo de estrógenos incrementa el riesgo de trombosis y de cardiopatías coronarias, de ahí la conveniencia de vigilar la presión arterial de las pacientes que los reciben.

Los antidepresivos son un grupo de fármacos que se emplean para mejorar el estado de ánimo, los trastornos del sueño, la actividad y el comportamiento. Debe evitarse el empleo de anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos en las personas que reciben antidepresivos tricíclicos, como la imipramina, amitriptilina, maprotilina, etc., ya que pudiera presentarse una crisis hipertensiva. Es preferible escoger un anestésico local con otro tipo de vasoconstrictor.

Es importante tomar en consideración que el uso concomitante de tranquilizantes y ansiolíticos con fármacos depresores del sistema nervioso central debe evitarse, porque se potencializa el efecto depresivo sobre el mismo.

Durante periodos de depresión debe vigilarse el comportamiento y nivel de compromiso higiénico bucal y de involucramiento en el tratamiento dental. No debemos olvidar que la depresión pudiera inducir el desarrollo de tendencias suicidas, por lo que la remisión con el especialista (psiquiatra) debe hacerse si se advierte de ello.

Los puntos mas destacados en el manejo de la paciente que cursa por la etapa de la menopausia pueden verse en el cuadro 16–6.

MANIFESTACIONES BUCALES

Pubertad

Durante la pubertad, menstruación y menopausia existe una marcada alteración de la respuesta inflamatoria ante traumatismos o irritantes locales. En la pubertad suele observarse, tanto en los varones(por la secreción de andrógenos suprarrenales y testiculares) como en las mujeres (por la producción aumentada de estrógenos y progesterona) un incremento en la incidencia de gingivitis e hiperplasia gingival en las zonas de acumulación de placa dentobacteriana y cálculo, por lo que es prioritario reforzar la higiene bucal para poder controlarlas. En esta etapa se puede evaluar y tratar los efectos nocivos de una erupción pasiva retardada, condición que deja expuestos de manera parcial los dientes, exponiendo a los sujetos a retención de placa e irritación física causada por ejemplo por *brackets*, lo que produce aumento inflamatorio de volumen de las encías, que lucen además enrojecidas (figura 16–3).

Durante la menstruación pudieran presentarse lesiones herpéticas labiales (figura 16–4), úlceras aftosas, eritema marginal de la encía, e inflamación de las glándulas

Cuadro 16–6 Manejo de la paciente en etapa de la menopausia en la consulta dental

1. No existen otras restricciones en el manejo dental que las psicológicas. Si la paciente cursa con trastornos depresivos se deben evitar procedimientos largos o complicados, eliminando primero los focos infecciosos
2. Buscar mantener el mayor número de dientes en la boca para evitar atrofia alveolar
3. Mantener una higiene oral estricta, hacer uso de enjuagues fluorados, especialmente ante problemas de hiposalivación y emplear materiales dentales restauradores que liberen flúor: ionómeros de vidrio, compómeros o GIR
4. Evitar interacciones medicamentosas. El uso de ampicilina y barbitúricos disminuye la actividad terapéutica de los estrógenos. No emplear anestésicos con vasoconstrictores adrenérgicos en quienes reciben antidepresivos tricíclicos
5. Algunas alteraciones dentobucales no tendrán cambios físicos detectables, tanto por razones orgánicas como psicológicas, por lo que deben ser tratadas de manera independiente, esforzándose para determinar la causa que las produzca. Puede ser altamente conveniente la interconsulta psicológica
6. Dado el elevado riesgo de sufrir trombosis y cardiopatías coronarias, tomar la presión arterial y el pulso en cada cita a las pacientes que reciben terapia hormonal

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 16–3. Gingivitis acentuada por los cambios hormonales observados durante la pubertad.

salivales, en especial de la parótida. Algunos autores sugieren que la tendencia al sangrado se incrementa en este periodo, lo cual no contraindica la relación de los procedimientos quirúrgicos.

Menopausia

Por razones estadísticas de edad durante la menopausia se puede presentar atrofia de la mucosa oral y gingival, lo cual provoca una gran variedad sintomatológica asociada a disestesias y disgeusias, con áreas de descamación, eritema o edema, hipersensibilidad o resequedad. Es conveniente en este periodo de la vida descartar la posibilidad de enfrentar enfermedades de origen inmunitario como son pénfigo, penfigoide o liquen plano erosivo. Los cambios atróficos que pueden presentarse en la mucosa oral pueden manejarse con medicamentos hormonales suplementarios (estrógenos), complementos vitamínicos y nutrimentales y fármacos paliativos, como son enjuagues con difenhidramina, gel de aluminio o similares.

En las mujeres menopáusicas suele observarse una alta prevalencia de síndrome de boca ardorosa; algunos estudios epidemiológicos indican que 0.7% de la población de EUA y 1.5% de la población en Canadá padecen este trastorno, que se incrementa a 15.7% de la población de 40 a 49 años, y hasta 40% entre pacientes que acuden a centros de atención para problemas derivados de la menopausia.

El síndrome de boca ardorosa (glosodinia o glosopirosis), condición que predomina en el sexo femenino y que no ha sido reportada en niños, se caracteriza por una sensación de dolor urente bilateral, localizada en los dos tercios anteriores del dorso de la lengua, parte anterior del paladar duro, cara interna del labio inferior y a veces en toda la mucosa, sin que existan evidencias de daño tisular. Este trastorno es de inicio repentino y suele durar entre 6 y 7 años en promedio, periodo en el que se presenta casi siempre con una intensidad constante, siendo advertido por la paciente generalmente por la mañana y aumentando de intensidad hasta el anochecer. Curiosamente, aun cuando la intensidad del dolor es catalogada como alta, de magnitud similar a la de una odontalgia, permite conciliar el sueño. Casi las dos terceras partes de las personas afectadas tienen una remisión parcial espontánea, sin que pueda identificarse un factor específico para que esto ocurra; otras pacientes mantendrán la sensación de ardor constante e intenso por varios años.

Al parecer en la etiología y patogenia del síndrome de boca ardorosa están involucrados tanto el sistema nervioso central como el periférico; algunos estudios han mostrado que después del empleo de anestesia tópica sobre la mucosa afectada, las pacientes referían un incremento en la sensación ardorosa.

Algunos otros trastornos acompañan al síndrome de la boca ardorosa, como son disgeusia (en especial sabor metálico), disminución de la tolerancia a los estímulos térmicos, percepción alterada de los sabores, sed constante, cefalea, disturbios del sueño y depresión.

Es importante considerar en el diagnóstico diferencial una serie de problemas sistémicos y locales que deben eliminarse para integrar el ardor bucal como parte del síndrome de boca ardorosa. En el protocolo de manejo de estas pacientes deben descartarse factores que van desde irritación local por prótesis, dientes afilados y restauraciones desajustadas, empuje lingual, alergia al acrílico y otros materiales dentales, corrientes galvánicas, prótesis mal elaboradas que liberen constantemente el monómero del acrílico al medio bucal, infecciones por *Candida albicans*, fusoespiroquetosis, lengua fisurada, glositis migratoria benigna, lesiones vesiculoerosivas, entre otras. En lo referente a enfermedades sistémicas deben descartarse diabetes mellitus, síndrome de Sjögren, anemia ferropénica, anemia perniciosa, insuficiencia renal, empleo de medicamentos hiposalivatorios, radiaciones de cabeza y cuello, reflujo esofágico y deficiencias nutrimentales, entre las que destacan deficiencia de hierro, zinc y vitaminas A y del complejo B.

El tratamiento puede ser complejo, ya que la terapia hormonal no suele mejorar la sensación de ardor. En razón a que se han encontrado en la mayoría de las pacientes afectadas desórdenes de tipo psicológico, el empleo de antidepresivos y benzodiacepinas suelen dar buenos resultados. No se ha dilucidado si la depresión, irritabilidad o an-

Figura 16–4. Herpes labial observado en una paciente durante el periodo menstrual.

siedad son la causa del síndrome o es éste el responsable de los cambios psicológicos comúnmente observados en todos los pacientes que sufren de dolor crónico. El empleo de antidepresivos tricíclicos a dosis bajas (como amitriptilina 25 a 75 mg diarios por tres semanas) parece funcionar en las pacientes con y sin alteraciones psicológicas, ya que a esta dosificación funcionan como analgésicos. La dosis diaria del fármaco buscando su efecto antidepresivo es de 150 mg al día. El empleo de clordiacepóxido o diacepam produce mejoría entre 50 y 80% de los pacientes. Debe vigilarse la administración de benzodiacepinas en las pacientes, ya que puede iniciar o exacerbar un estado de depresión ya establecido.

Otro trastorno común en la menopausia es el de alteraciones en el sentido del gusto, que van desde distorsión en la percepción de los sabores (disgeusia) a una disminución en la percepción (hipogeusia), o sabor desagradable (cacogeusia). En las mujeres con síndrome de boca ardorosa los cambios en el sentido del gusto se incrementan hasta en 69%. La xerostomía, definida como la sensación de falta de saliva, independientemente de si es real o no, es una queja frecuente, que contribuye a los trastornos sensoriales ya descritos.

La osteoporosis no suele dar manifestaciones importantes en los maxilares de mujeres que conservan su dentición natural; sin embargo, en las pacientes edéntulas, durante el periodo perimenopáusico suele observarse una pérdida dramática del hueso basal, que lleva al desarrollo de atrofia alveolar mandibular. Esta pérdida del proceso alveolar, como ya ha sido mencionado, dificulta el soporte de prótesis totales o parciales removibles y la elección implantológica.

Aun cuando no es exclusivo de las mujeres en la menopausia, el síndrome miofacial doloroso tiene una alta prevalencia en las mujeres alrededor de los 40 años, lo cual contribuye al desarrollo de desarreglos internos de las articulaciones temporomandibulares y osteoartrosis.

ANTICONCEPCIÓN ORAL

El uso de anticonceptivos orales no representa un trastorno o alteración que limite el ejercicio clínico de la odontología en las pacientes que los reciben; sin embargo, merece un apartado especial por el hecho de que pueden producirse interacciones farmacológicas que ponen en riesgo de embarazo a la persona, situación que si no es tomada en cuenta, puede ser favorecida por el propio odontólogo.

El uso de anticonceptivos orales es un método común de control de la natalidad, por lo que con frecuencia mujeres en edad reproductiva que acuden a la consulta dental los emplean. Contienen estrógenos (etinilestradiol), progesterona (lenonorgestrel, gestodeno, noretisterona) o una combinación de ambos; inhiben la maduración de los óvulos, al suprimir la producción de gonadotropinas, impidiendo de esta manera la fecundación. Al aumentar también la densidad del moco cervical y disminuir los cambios en el endometrio que favorecen la anidación del óvulo fecundado, se impide también el embarazo. La tendencia en los últimos años se inclina al empleo de dosis bajas de estos compuestos para disminuir los efectos secundarios de la píldora anticonceptiva, que incluyen el riesgo de desarrollar trombosis, embolia y enfermedades cardiovasculares, retención de sodio y agua, tendencia al desarrollo e hipertensión arterial, aumento de peso, reducción de la tolerancia a la glucosa, estados depresivos, cloasma, etcétera.

Los anticonceptivos orales interaccionan con diversos medicamentos, como son antibióticos, benzodiacepinas, antihistamínicos y antiácidos, algunas de ellos fármacos de uso común en la consulta dental, especialmente los antimicrobianos. De la pérdida de la eficacia de estos fármacos pueden presentarse embarazos no deseados, por lo que el dentista debe advertirle a la paciente sobre la necesidad de implementar algún otro método de anticoncepción cuando le sea prescrito un esquema de antibióticos o de ansiolíticos.

Fue en 1971 que se tuvieron los primeros indicios de interacciones entre los antibióticos y los anticonceptivos orales, ya que el uso concomitante de rifampicina y estos compuestos hormonales produjo sangrado vaginal inesperado, indicio de la disminución en la efectividad de estos últimos. El cuadro 16–7 describe los medicamentos que pueden reducir la eficacia de los anticonceptivos orales.

Son varios los mecanismos por medio de los cuales puede disminuir la eficacia de la píldora anticonceptiva:

1. El empleo de antibióticos como penicilina V, ampicilina, amoxicilina, cefalexina, eritromicina,

Cuadro 16–7. Medicamentos de uso odontológico que pueden disminuir la eficacia de los anticonceptivos orales

Mecanismo de acción	Fármaco
1. Alteran la flora bacteriana intestinal	Ampicilina Amoxicilina Cefalexina Eritromicina Metronidazol Neomicina Penicilina V Sulfonamidas Tetraciclinas
2. Inducen la producción de enzimas microsomales hepáticas	Benzodiacepinas Clordiacepóxido Eritromicina Fenilbutazona Griseofulvina Hipnóticos Rifampicina Tetraciclinas
3. Compiten por la unión a proteínas transportadoras en el plasma, o desplazan de ellas a los anticonceptivos	Carmabacepina Fenitoína Penicilina Rifampicina

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

metronidazol, sulfonamidas, neomicina, o tetraciclinas puede eliminar la flora bacteriana intestinal, necesaria para el metabolismo de los estrógenos. El etinilestradiol, anticonceptivo oral, se absorbe por el tubo digestivo y al llegar al hígado es metabolizado en 60% y transformado en sulfato y glucorónido conjugado; de esta manera se excreta junto con la bilis, y al llegar nuevamente al intestino este medicamento es hidrolizado por la flora bacteriana y transformado en una forma activa del fármaco, no conjugada. Se reabsorbe y nuevamente se conjuga en el hígado, contribuyendo esta circulación enterohepática a mantener los niveles sanguíneos óptimos de estrógenos necesarios para la anticoncepción. Al desaparecer la flora bacteriana intestinal por efecto de la terapia antibiótica, no se reabsorbe la fracción hormonal que llega al intestino junto con la bilis, disminuyendo la concentración de estrógenos plasmáticos.

2. Fármacos como la rifampicina, griseofulvina, antihistamínicos, espironolactona, fenilbutazona, carbamacepina, fenitoína, primidona, fenobarbital o las benzodiacepinas actúan induciendo la producción de enzimas hepáticas microsomales que favorecen un rápido metabolismo de los compuestos hormonales, disminuyendo así la eficacia de los mismos y poniendo en riesgo de embarazo a la paciente que los consume.
3. Otro mecanismo de interacción medicamentosa es el que se observa entre la rifampicina y etinilestradiol al competir por la albúmina como proteína transportadora. Algunos fármacos como la penicilina desplazan a las hormonas de las proteínas transportadoras, otros como los anticonvulsivos, incrementan la unión de la progesterona a receptores de hormonas sexuales en las globulinas.

Además de las interacciones farmacológicas observadas con los anticonceptivos orales, se ha reportado un incremento en la adhesividad plaquetaria y en la producción de factores de la coagulación, asociado a una actividad fibrinolítica del plasma aumentada también. Al parecer este último es el mecanismo involucrado en el desarrollo de alveolo seco observado después de la extracción de los terceros molares, en las mujeres que los reciben. La incidencia de alveolitis tiende a desaparecer 2 a 3 días de después de haber suspendido el uso de los anticonceptivos.

REFERENCIAS

Bainton R: Interaction between antibiotic therapy and contraceptive medication. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1986; 61:453–455.

Bando K, Nitta H, Matsubara M Ishikawa I: Bone mineral density in periodontally healthy and edentulouos postmenopausal women. In: Annals of Periodontology 1997. Sunstar–Chapel Hill Symposium on Periodontal diseases and human health: *New directions in Periodontal Medicine*. The American Academy of Periodontology. 1998;3: 322–326.

Bastian LA, Piscitelli J: ¿Está esta paciente embarazada? ¿Es posible confirmar o descartar precoz y fidedignamente un embarazo mediante el examen clínico? JAMA 1997; 278:586–591.

Brambila E, Felloni A, Gagliani M, Malerba A, García–Godoy F, Strohmenger L: Caries prevention during pregnancy: Results of a 30–month study. JADA 1998;129:871–877.

Castellani JE, Harvey S, Ericksin SH, Cherkin D: Effect of oral contraceptive cycle on dry socket (localized alveolar osteitis). JADA 1980;101:777–780.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Problemas médicos en pacientes de una escuela dental. Pract Odontol 1985;6:6–10.

Castellanos JL: Xerostomía e hiposalivación. Pract Odonto 1989;10:29–40.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Cambios funcionales, involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. III Xerostomía. Rev ADM 1989;46:63–67.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Cambios funcionales, involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. V Disestesias y disgeusias. Rev ADM 1989;45:179–182.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Cambios funcionales, involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. VI Enfermedades sistémicas. Rev ADM 1989;50:59–62.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Hospitalizations in dental patients. Past medical history. Ann Dentistry 1986;45:19–22.

Col NF, Eckman MH, Karas RH, Pauker SG, Goldberg RJ, Ross EM et al.: El tratamiento hormonal sustitutivo en las mujeres posmenopáusicas: toma de decisiones según las características individuales de las pacientes. JAMA 1997; 277:1:140–147

Daley TD, Nartey NO, Wysocki GP: Pregnancy tumor: An analysis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;72:196–199.

Dasanayake AP: Poor periodontal health of the pregnant woman as a risk factor for low birth weight In: Annals of Periodontology 1997. *Sunstar–Chapel Hill Symposium on Periodontal diseases and human health: New directions in periodontal medicine.* The American Academy of Periodontology, 1998;3:206–211.

Davenport ES, Williams CECS, Sterne J AC, Sivapathasundram V, Fearne JM, Curtis MA: The East London Study of maternal chronic periodontal disease and preterm low birth weight infants: Study design and prevalence data. In: Annals of Periodontology 1997. *Sunstar–Chapel Hill Symposium on Periodontal diseases and human health: New directions in Periodontal Medicine*. The American Academy of Periodontology, 1998;3:213–222.

Díaz RM et al.: Radiación durante el embarazo. Rev ADM 1987;44:58–60.

Fiese R, Herzog S: Issues in dental and surgical management of the pregnant patient. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1988;65:292–297.

Gibilisco JA, Turlington EG, Stafne: *Diagnóstico radiológico en odontología.* 5a ed. México, Médica Panamericana, 1992:514–525.

Gier RE, Janes DR: Tratamiento dental de la paciente embarazada. En: Clínicas Odontológicas de Norteamérica. *El paciente con mayores riesgos médicos.* 1983;2:437–446

Ginsburg ES, Mello NK, Mendelson JH, Barbieri RL, Teoh SK, Rothman M et al.: Efectos de la ingestión de alcohol

sobre los estrógenos en mujeres posmenopáusicas. JAMA 1996;276(1):747–751.

Glick M, Goldman H: Viral infections in the dental setting: potential effects on pregnant HCVs. JADA 1993;124:70–86.

Grodstein F, Colditz GA, Stampfer MJ: Post–menopausal hormone use and tooth loss: A prospective study. JADA 1996;127:370–377.

Jeffcoat MK: Osteoporosis: A possible modifying factor in oral bone loss. In: Annals of Periodontology 1997. *Sunstar–Chapel Hill Symposium on Periodontal diseases and human health: New directions in Periodontal Medicine*. The American Academy of Periodontology, 1998;3:312–321.

Klausner JJ: Epidemiology of chronic facial pain: Diagnostic usefulness in patient care. JADA 1994;125:1604–1611.

Lipton JA, Ship JA, Larach–Robinson D: Estimated prevalence and distribution of reported oral facial pain in the United States. JADA 1993;124:115–21.

Little J, Falace DA: *Dental management of the medically compromised patient.* 3a ed. St. Louis, Mosby, 1988;198:226–232.

Malamed SF: *Urgencias médicas en la consulta dental*. Madrid, Mosby/Doyma, 1994: 120–28,376–80.

Moore PA: Selecting drugs for the pregnant dental patient. *JADA.* 1998;129:1281–1286.

Mott AE, Grushka M, Sessle BJ: Diagnóstico y tratamiento de alteraciones gustativas y síndrome de boca urente. En: Dámbrosio JA, Fotos PG. *Diagnóstico bucal II*. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. 1993;1:31–66.

Pyle MA, Faddoul FF, Terezhalmy GT: Repercusiones clínicas de tratamientos farmacológicos. En: Dámbrosio JA, Fotos PG. *Diagnóstico bucal* II. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. 1993;1:67–83.

Raphael K, Marbach JJ: A year of chronic TMPDS: Evaluating patients' pain patterns. JADA 1992;123:53–58.

Rojo L, Silvestre FJ, Bagan JV, De Vicente T: Psychiatric morbidity in burning mouth syndrome. Psychiatric interview versus depression and anxiety scales. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993;75:308–311.

Sandor GKB, Uffen KF: Antibiotic administration and oral contraceptive failure. J Can Dent Assoc 1987;53:775.

Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP: Patología oral y maxilofacial contemporánea. Madrid, Harcourt, 1998;285:305–307.

Schneider DL, Barrett–Connor EL, Morton DJ: Cronología de los estrógenos posmenopáusicos para conseguir un valor óptimo de la densidad mineral ósea. El Rancho Bernardo Study. JAMA 1997;277:543–547.

Ship JA, Grushka M, Lipton JA, Mott AE, Sessle BJ, Dionne RA: Burning mouth syndrome: an update. JADA 1995;126:843–853.

Tourne LPM, Fricton JR: Burning mouth syndrome. Critical review and proposed clinical management. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;74:158–167.

Wardrop RW, Hailes J, Reade PC: Oral discomfort at menopause. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989;67:535–540.

Yaffe K, Sawaya G, Lieberburg I, Grady D: Tratamiento con estrógenos en mujeres posmenopáusicas. Efectos sobre la función cognitiva y demencia. JAMA 1998;279:688–695.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

17

Odontología preventiva

booksmedicos.org

Laura Puig Sol
José Luis Castellanos Suárez

PARADIGMA: ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN PACIENTES CON PADECIMIENTOS SISTÉMICOS

Es cuestión de determinar un contexto para que muchas de las acciones primarias de la odontología preventiva se modifiquen, los textos tradicionales de odontología preventiva son dirigidos a evitar la aparición o el avance de enfermedades dentales y periodontales; cuando al marco conceptual se le agrega la condición sistémica del paciente, se generan una serie de estrategias protectoras que incluyen a la condición local y promueven la reducción de riesgos que se generen en boca y pudieran afectar a la condición general en su estatus y en su manejo.

El tipo de relación entre la boca y el resto del organismo es bidireccional y los beneficios o afectaciones son recíprocos (figura 17–1).

Algunos padecimientos sistémicos o su manejo farmacológico, quirúrgico o ionizante, pueden causar severos cambios bucales, dentales y periodontales, modificando en

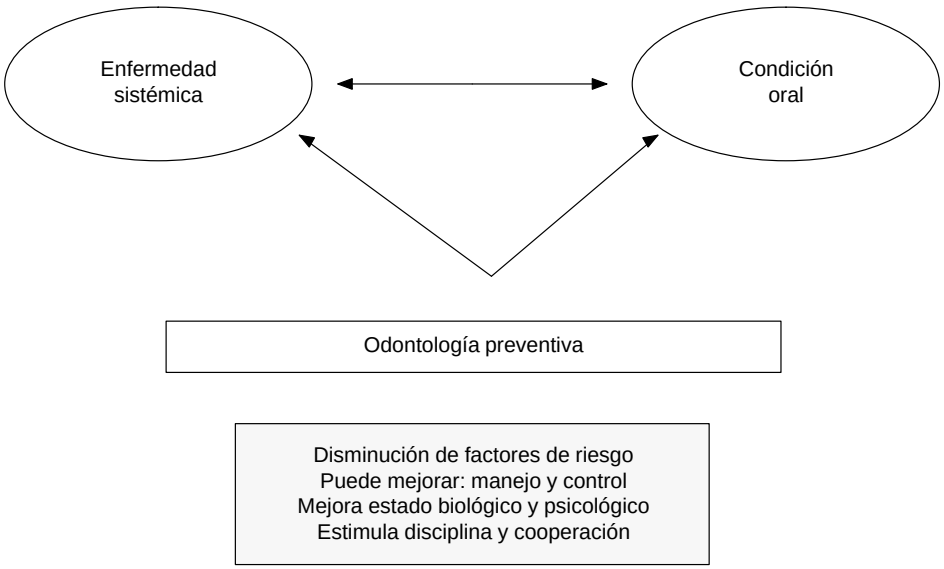


Figura 17–1. Enfermedades sistémicas. Condición oral. Relaciones mutuas.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

mucho la capacidad funcional oral y el estilo de vida de los pacientes, con enormes repercusiones de tipo psicológico y social; condicionantes orales como son focos sépticos periodontales o periapicales, así como estomatitis virales o micóticas, pueden tener repercusiones desfavorables significativas en las enfermedades sistémicas preestablecidas, agravándolas y complicando su manejo.

La presencia de placa dentobacteriana puede provocar cargas bacterémicas importantes, que focalmente afecten las condiciones generales de origen variado como pueden ser las cardiacas, endocrinológicas, sanguíneas, así como a los estados de inmunodepresión primaria o adquirida. De manera sumaria, las relaciones "enfermedad general–odontología preventiva" podrían establecerse por alguna de las causas mencionadas en el cuadro 17–1, donde es observable que la actividad preventiva puede preceder al manejo del padecimiento general, acompañarlo durante su fase de control y estar siempre presente como parte del manejo a largo plazo de la enfermedad general, cooperando en su estabilidad clínica.

Un concepto holístico y de alto impacto preventivo, que engloba los riesgos y necesidades en pacientes con antecedentes de algunas enfermedades sistémicas graves o crónicas, incluye:

a. Acciones de saneamiento odontológico previas a la terapia quirúrgica, como las que deben preceder a la colocación de injertos (orgánicos, prótesis valvulares, *bypass*, prótesis ortopédicas) de cualquier origen.

b. Acciones de saneamiento básico odontológico anticipando terapias radioactiva o quimioterapéutica. Por ejemplo, los pacientes que recibirán radiación para prevención o tratamiento neoplásico en la región facial o áreas cercanas. La quimioterapia está representada por drogas citotóxicas para tratamiento neoplásico, así como por fármacos inmunosupresores para la aceptación de trasplantes orgánicos.

c. Acompañamiento en el manejo y disminución de riesgos, como acontece con las enfermedades cardiovasculares y metabólicas crónicas como enfermedades coronarias o diabetes mellitus. Los estados de disfunción inmunitaria por inmunodeficiencia primaria o inmunodepresión infecciosa adquirida son otros ejemplos dentro de este inciso.

d. Eliminación de otras fuentes contaminantes orales además de las periodontales. Como son las estomatitis infecciosas crónicas de origen micótico.

e. Un control personal de placa dentobacteriana, producto de la instrucción profesional, que garantice alto rendimiento en los resultados.

f. Empleo de profilaxis antibiótica específica, cuando esté indicado, como son los casos con riesgo a sufrir endocarditis infecciosa, o cuando se pretenda salvaguardar la estabilidad quirúrgica y funcional de órganos o prótesis corporales implantados. En este grupo se encuentran los pacientes con disfunciones inmunitarias primarias o secundarias y los sujetos con alteraciones hematológicas, como las diferentes variedades de leucemia.

Cuadro 17–1. Enfermedades sistémicas–condición oral. Relaciones mutas

Enfermedad sistémica
Puede reducir la capacidad reparativa oral. Alteraciones endocrinas y metabólicas
Cicatrización retardada
Infección secundaria
Regeneración parcial (ósea, tejido conectivo blando, tejido epitelial)
Puede reducir la capacidad defensiva oral. Alteraciones 1ª y 2ª del sistema inmunitario
Aumento de las susceptibilidad infecciosa. Estomatitis virales y micóticas
Magnificación de la enfermedad periodontal
Manejo farmacológico
Hiposalivación
Agrandamientos gingivales
Pigmentaciones orales
Lesiones liquenoides
Función masticatoria alterada
Afecta funciones digestivas
Focos sépticos orales, periapicales y periodontales
Cargas bacterémicas que afectan a condiciones cardiovasculares y prótesis corporales
Infección focal. Puede afectar la estabilidad de injertos orgánicos
Estrés orgánico y aumento de riesgo en pacientes con inmunodepresión 1ª o 2ª
Placa dentobacteriana. Flora gramnegativa anaerobia
Relación con nacimientos prematuros y bajo peso al nacer
Aumento del riesgo de endocarditis infecciosa
Nociva para pacientes con trasplantes orgánicos (renales y hepáticos)
Asociación con riesgo aumentado de manifestaciones ateroscleróticas, isquémicas y tromboembólicas
Puede mantener áreas de inflamación crónica que afectan el control glucémico

g. Mantenimiento periódico periodontal bajo esquemas de programación estricta y alto rendimiento en el control de placa dentobacteriana.

El cuadro 17–2 resume algunos de los procedimientos que se deben considerar en el manejo de individuos con enfer-

Cuadro 17–2. Protocolo para la aplicación de medidas preventivas odontológicas en pacientes médicamente comprometidos, en programas quirúrgicos, quimioterapéuticos y radiactivos especiales

Preferentemente previo a la aplicación de los programas

a. Iniciar un programa de atención dental lo más pronto posible al inicio de la terapia radioactiva, quimioterapia o cirugía. Enérgico control de focos infecciosos y contaminantes, bajo procedimientos que garanticen un alto nivel de éxito

b. Valoración oral completa clínica y radiográfica. Panorámica y serie periapical completa: discriminar caries profundas, patología apical y periodontal, alteraciones anatómicas radiculares. Dientes dudosos serían razón de extracción:

- Caries profunda que pudiera presentar complicaciones periapicales o periodontales
- Dientes con alto daño periodontal: pérdida ósea mayor a 50%, compromiso furcal o endoperiodontal
- Condiciones que dificulten la manipulación endodóntica

c. La obturación dental preferentemente definitiva y la aplicación de la fase I periodontal, son requisitos ineludibles. Debe establecerse un programa de control de placa dentobacteriana de alto rendimiento con aplicación de medidas específicas dictadas por la enfermedad sistémica o los cambios orales esperados u observados que pondere:

- La condición sistémica y oral del paciente
- Habilidades neuromotoras
- Aspectos psicológicos en la integración al programa higiénico

d. Control de estomatitis infecciosas de tipo bacteriano, micótico o viral previo al manejo dental rutinario

e. Profilaxis antibiótica en los casos indicados empleando protocolos específicos

Durante y posterior a los programas especiales

f. De acuerdo con la condición clínica sistémica, local y psicológica del paciente, debe establecerse un programa de mantenimiento dental y periodontal, que el paciente debe aceptar de manera ineludible, cada 3 o 4 meses

medades graves, para que al individuo sensible se le pueda brindar un mayor margen de seguridad respecto a la posibilidad de agudizaciones o de la aparición de complicaciones en el manejo de la enfermedad general que padece.

PLACA DENTOBACTERIANA COMO FACTOR DE RIESGO EN ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Desde la placa dentobacteriana alojada en el surco gingival o en las bolsas periodontales, pueden ingresar al organismo, vía sanguínea o linfática, microorganismos completos, fracciones de ellos y productos de su metabolismo, de tal manera que el efecto deletéreo corporal puede ser de intensidad y fuentes variadas. Esta consideración puede hacer reflexionar sobre la urgente necesidad que algunos pacientes con padecimientos sistémicos tienen de controlar la presencia de la placa dentobacteriana a través de adecuado control personal, control asistido y mantenimiento periódico periodontal.

Manipulaciones efectuadas por el paciente o durante la consulta dental, pueden propulsar al torrente circulatorio y actuar como fuentes distantes (focales) de infección. Esto puede afectar a situaciones preestablecidas como son defectos estructurales en endotelio y endocardio, como los que pueden causar cambios reostáticos circulatorios, donde la turbulencia o la velocidad circulatoria anormales que produce un vaso, un septo o una válvula cardiaca anormal, los vuelve susceptibles a que un microorganismo pueda encontrar fijación y desarrollar un proceso infeccioso de diversa intensidad, llegando a ser mortal. Este es el caso del riesgo a endocarditis o endarteritis infecciosas, que pueden observarse en defectos congénitos cardiovasculares y defectos valvulares por fiebre reumática o lupus eritematoso entre otros ejemplos.

Los pacientes con órganos trasplantados como hígado o riñón, prótesis corporales como las de cadera y válvulas cardiacas, así como aquellos con autoinjertos recientes del tipo *bypass*, están bajo el riesgo de contaminarse por estas fuentes focales y sufrir infecciones agudas, con las consecuencias que da la propia manifestación infecciosa y las alteraciones nefastas al pronóstico del órgano o prótesis implantados.

Los productos de metabolismo microbiano y los lipopolisacáridos (LPS), que son fracciones de la membrana celular de bacterias gramnegativas (endotoxinas) pueden por diversos mecanismos repercutir de manera importante sobre el manejo y cuadro clínico de enfermedades de diversa etiología como, pueden ser la enfermedad isquémica cardiaca, diabetes mellitus, alteraciones ginecoobstétricas. Existe una flora periodontopatogénica reconocida, entre los que se encuentran bacterias como *Actinobacillus acti-*

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

nomycetemcomitans, *Bacteroides forsytrhus* y *Porphyromonas gingivalis*, todas estas especies aportan lipopolisacáridos que inducen a respuestas inmunoinflamatorias por parte del huésped con la consecuente producción de proinflamatorios como las citocinas IL–13, TNF *y* IFN γ y reguladores de la respuesta inflamatoria como la prostaglandina E_2 (PGE_2). La posible presencia bacteriana, LPS y productos proinflamatorios del huésped, hace que exista la posibilidad de irritar al tejido conectivo expuesto de un vaso dañado y favorecer respuestas inflamatorias agregadas que magnificaría un proceso aterosclerótico en proceso. Si ésta teoría fuese cierta, sería una vía para explicar porque un número importante de estudios establecen una correlación positiva entre personas con mayor incidencia de enfermedades isquémicas y tromboembólicas, con un estado periodontal deteriorado. Epidemiológicamente, esta relación también ha sido observada entre madres con niños de bajo peso al nacer (< 2,500 g) o con nacimientos prematuros, antes de 37 semanasde gestación. Se especula que los LPS y otros productos metabólicos bacterianos y citocinas del huésped pueden provocar o actuar como adyuvantes en el daño tisular en vagina, endocérvix, membranas y líquido amniótico, estimulando contracciones que pueden inducir un nacimiento prematuro, como sucede en mujeres con vaginosis bacteriana.

Los componentes inflamatorios e inmunoestimulantes de la placa dentobacteriana periodontal, también tienen un impacto evidente sobre el control glucémico en padecimientos como diabetes mellitus tipo I y II, particularmente en aquella insulinodependiente. Aparentemente, una vez que la presencia de la placa dentobacteriana ha estimulado la aparición de productos inflamatorios como IL–13, TNF– *y* PGE_2, se provocan cambios en receptores insulínicos como la cinasa de tirocina, en la expresión de mensajeros intracelulares, o en la acción de la proteincinasa C, que en conjunto o separadamente, provocan resistencia a la insulina e hiperglucemia secundaria. La hiperglucemia provocada por esta vía, sumada a la que pueda dar un control defectuoso, aumentará el número de células en todo el organismo que sufren glucación no enzimática (no dependiente de insulina). De esta se forman elementos insolubles de una glucación avanzada, conocidos como AGE (Advanced Glycation End Products), los cuales aumentan los procesos catabólicos celulares, induciendo a la destrucción tisular. Esto es significativo en el sistema vascular y en órganos como riñón. Los AGE son productos naturales que se presentan en células envejecidas, estimulando la aparición de macrófagos que les dan muerte y remueven, favoreciendo con ello el proceso de renovación tisular. El acumulo exagerado de AGE secundario a una hiperglucemia sostenida, provoca una destrucción en lugar de un reemplazo tisular, lo que afecta la integridad y función orgánica y los fenómenos de reparación.

EL PACIENTE DISCAPACITADO

En esta sección se realizan algunas reflexiones sobre como asistir de manera preventiva, al paciente parcial o totalmente discapacitado en sus funciones motoras o intelectuales, desde una visión odontológica. Los parámetros que se emplean para la planificación en la atención dental y para definir programas de mantenimiento periódico dentoperiodontal de alguna de las enfermedades discapacitantes, se tratan en este apartado. En los párrafos siguientes serán sólo mencionadas algunas ideas para ayudar a solucionar las necesidades de cuidado higiénico cotidiano, en aquellos pacientes que por alguna razón no pueden utilizar adecuadamente sus manos para realizar esta función. Las propuestas surgen más de la sensatez, la imaginación y el ingenio que de estereotipos establecidos. La discapacidad física, puede ser por incapacidad parcial o total del uso de manos o extremidades superiores. La discapacidad mental conceptualmente es más complacida, ya que puede atribuirse a condiciones que van más allá del deseo del paciente, hasta la falta de cooperación volitiva. La figura 17–2 señala algunos padecimientos que pueden mostrar algún grado variable de incapacidad para proveerse cuidados caseros dentales.

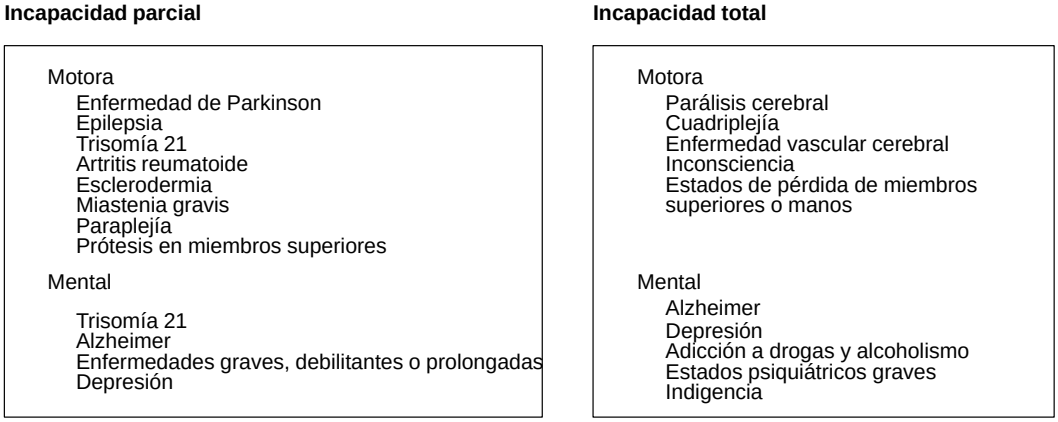


Figura 17–2. Enfermedades sistémicas que pueden causar discapacidad en la provisión de cuidados caseros dentales.

Cuadro 17–3. Métodos para mejorar la higiene y condición oral de pacientes con discapacidades mentales o de neuronas motoras

Adaptaciones físicas y mecánicas
• Aumentar el volumen del mango del cepillo dental para que el paciente pueda asirle mejor. Esto es posible mediante diversos materiales como poliuretano forrado con cinta de fontanería o mangos para manubrio de bicicleta rellenos de material epóxico blando.
• Alargar el mango del cepillo dental
• Uso de horquillas para colocación de hilo dental
• Uso de cepillos eléctricos
Higiene dental asistida
• Higiene realizada en personas con discapacidad total. El equipo dental debe capacitar a una enfermera, a un familiar o guardián para que lleve a cabo los procedimientos de higiene en los pacientes
• En personas inconscientes o con reducida capacidad mental es preferible intentar el cepillado dental sin dentífrico para evitar accidentes por aspiración y para mejorar la visibilidad operatoria
• Se recomienda adaptar un área física que asegure operatividad y visibilidad. Se pueden realizar adaptaciones físicas a los implementos para la higiene
• Es recomendable el empleo de cepillos eléctricos
Motivación
• La enfermera, familiar o asistente, pueden cepillarse frente al enfermo, para que éste por imitación o por apoyo emocional duplique la función. Personas con deficiencia mental
• Apoyo motivacional por cumplimiento de tareas
Medidas generales
• Uso de gluconato de clorhexidina a 0.12%, de preferencia sin alcohol como vehículo, una vez a la semana. Dependiendo de la capacidad mental del paciente, podrá ser aplicado en forma de colutorio, directamente, diente por diente por medio de un isopo o con una gasa enredada al dedo o a algún instrumento
• Uso diario de enjuagues o sustancias fluoradas. Su aplicación puede ser similar a lo indicado para clorhexidina
• Control trimestral. Mantenimiento dentoperiodontal. Visitas a la oficina dental o visita profesional a donde se encuentre recluido el paciente. El control debe incluir examen, profilaxis, aplicación de flúor, solución de posibles problemas presentes

El cuadro 17–3 describe algunas estrategias útiles para enfrentar discapacidades parciales o totales en los pacientes que presentan restricción para proveerse cuidados higiénicos caseros bucodentales.

RADIACIÓN Y QUIMIOTERAPIA ANTINEOPLÁSICA

Los pacientes que recibirán, reciben o han recibido este tipo de terapias contra el combate de cáncer requieren de la participación del odontólogo como parte del equipo de trabajo. Las actividades preventivas específicas y generales pueden ayudar a otorgar al paciente un mejor estilo de vida, ya que la terapia anticancerosa en su etapa activa, le afecta gravemente. La radiación por su parte puede dejar efectos desfavorables trascendentes sobre las estructuras óseas y glándulas salivales, después de su aplicación.

El paciente radiado

Osteorradionecrosis

De acuerdo con la cantidad de radiación recibida, la estructura ósea de los maxilares y mandíbula, pueden sufrir cambios que le resten significativamente vitalidad o produzcan hasta condiciones de necrosis ósea, dosis que sumadas superen los 5,500 rads (55 Gy), se convierten en altamente dañinas para los tejidos locales. Lo anterior produce un terreno marcadamente desfavorable para la cicatrización, propenso a las infecciones y a producir cambios faciales desfigurantes, de difícil control médico o quirúrgico. Por ello es posible inferir que no es conveniente para el paciente someterlo a procedimientos quirúrgicos o a extracciones dentales o que se pueden esperar respuestas atípicas al tratamiento endodóntico en un hueso con poca o casi nula vitalidad.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Efecto sobre la secreción salival

Otro efecto igualmente nocivo es el que la radiación pudiera tener sobre el tejido glandular salival, ya que la glándula es sustituida por fibrosis posradiactiva y con ello se manifiesta una pérdida de la función secretora. Los estados graves de hiposalivación posradiactiva, tendrán enorme influencia sobre la acumulación de placa dentobacteriana y los fenómenos de recambio mineral y humectación de la estructura adamantina (también cemento y dentina, cuando están expuestos al medio oral), y por consecuencia sobre la aparición de caries y enfermedades periodontales. La saliva además de su vehículo acuoso contiene mucinas, enzimas, anticuerpos, iones y minerales, lo que le confiere funciones lubricantes, de protección antiinfecciosas y en la renovación de los componentes dentales mineralizados. De su ausencia es posible inferir que el paciente puede mostrar una sintomatología irritacional en mucosas, propensión a estomatitis infecciosas micóticas, así como un riesgo mayor a infecciones piógenas, por acumulo de elementos sépticos en el surco gingival.

La ausencia de elementos como minerales, calcio y flúor salivales producirá que el intercambio de estos elementos con el esmalte se interfiera, volviéndose éste último frágil, quebradizo y susceptible a cambios cariosos desbastadores (caries rampante).

Mucositis

La radiación local, como la quimioterapia (vía sistémica) afectan severamente la condición de la mucosa oral, produciendo cambios atróficos con propensión ulcerativa, lo que la expone a infección secundaria, ofreciendo un cuadro clínico con marcados enrojecimiento, ardor y dolor. El

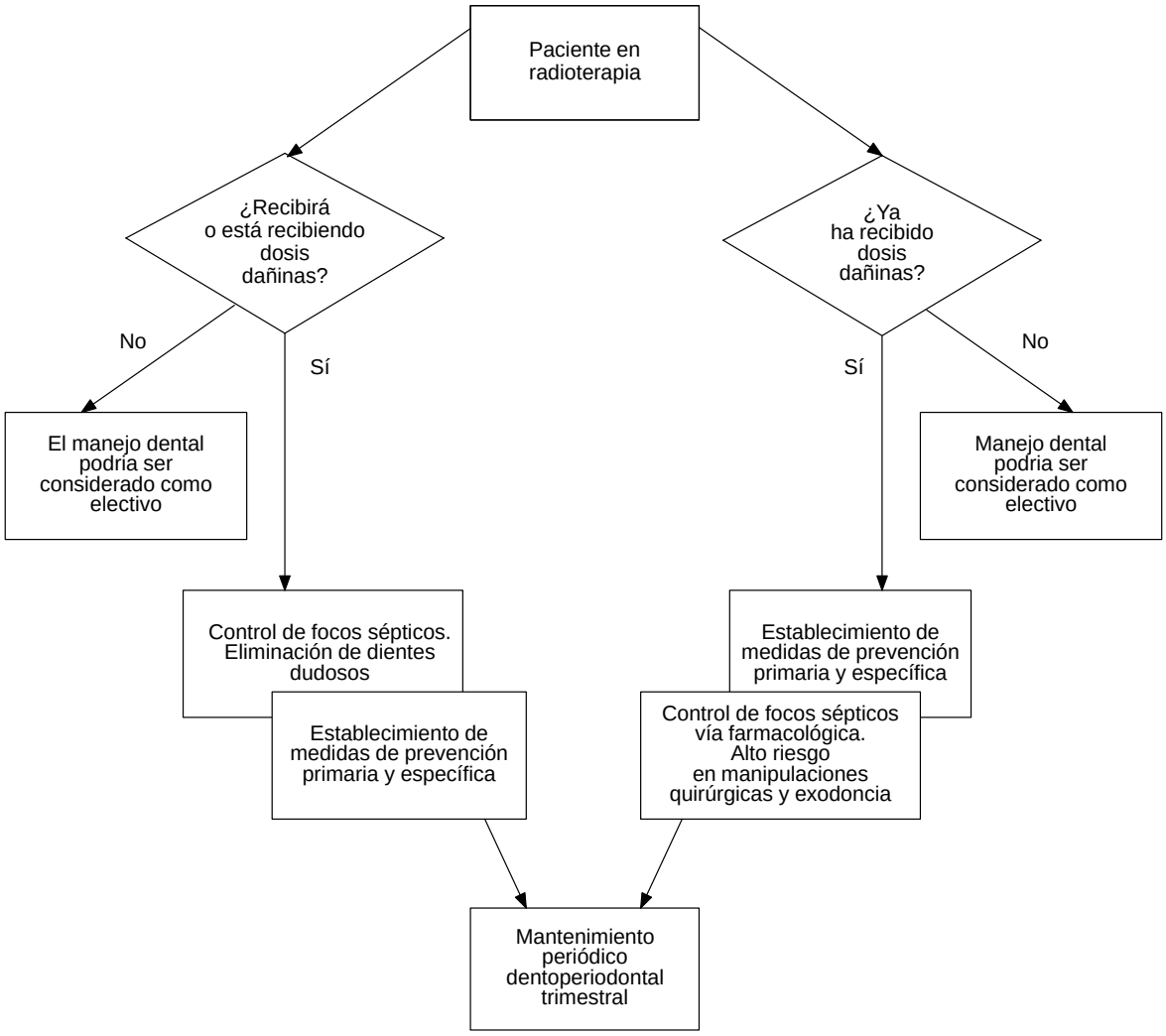

Paciente en radioterapia
¿Recibirá o está recibiendo dosis dañinas?
¿Ya ha recibido dosis dañinas?
No
Sí
Sí
No
El manejo dental podría ser considerado como electivo
Manejo dental podría ser considerado como electivo
Control de focos sépticos. Eliminación de dientes dudosos
Establecimiento de medidas de prevención primaria y específica
Establecimiento de medidas de prevención primaria y específica
Control de focos sépticos vía farmacológica. Alto riesgo en manipulaciones quirúrgicas y exodoncia
Mantenimiento periódico dentoperiodontal trimestral

Figura 17–3. Manejo preventivo en pacientes que recibirán o han recibido radioterapia.

paciente se ve imposibilitado de usar la vía oral y verse afectados su estado nutricional e hidratación, lo que puede afectar adicionalmente su estado general físico y mental.

Manejo dental de pacientes bajo radioterapia

La cercanía a porciones maxilares y glandulares y la cantidad de radiación directa o indirecta, marcarán el grado de afectación ósea, mucosa y sobre la función salival. Entre más intensa sea ésta, particularmente si el foco canceroso es oral, los efectos locales serán más marcados y consecuentemente la necesidad de participación del estomatólogo y el establecimiento de medidas preventivas y curativas tempranas. De manera ideal, el paciente que va a recibir radio o quimioterapia anticancerosa, debe recibir los beneficios del preestablecimiento de una mejor condición local para prevenir complicaciones orodentales futuras. Previamente deben establecerse medidas de prevención primaria, secundaria (específica) y de limitación del daño que vese de manera particular el control de focos infecciosos (prevención terciaria).

Las medidas específicas que eviten caries con sus eventuales complicaciones endodontales y periodontopatías deben planearse a largo plazo, junto con un mantenimiento periódico dentoperiodontal. La figura 17–3 describe una ruta para toma de decisiones, útil en el establecimiento de medidas curativas y preventivas general de acciones. El cuadro 17–4 propone un protocolo general de manejo.

Cuadro 17–4. Protocolo general para manejo de pacientes bajo radioterapia

Previo a la radioterapia
1. Determinar con el radioterapeuta el posible daño que se observa en estructuras óseas, mucosa oral y glándulas salivales
2. Seguir los lineamientos generales indicados en el cuadro 17–2
3. Extraer cualquier diente dudoso del lado que será afectado por la radiación, ya que la radionecrosis condicionaría un acto de alto riesgo posteriormente
Durante y posterior a la radioterapia
4. Hiposalivación. Cuando el albo radioactivo es en el área cervical, puede observarse severa disminución de la secreción salival que tendrá que atenderse con: • Aplicación casera y profesional de flúor • Podría ser necesario el uso de saliva artificial comercial o sustancias humectantes sin alcohol • La estimulación sensitiva es conveniente con palillos de plástico, botones grandes como los empleados para los sacos • Se pueden indicar dulces o goma de mascar sin azúcar (edulcorantes sustitutos) • Es posible estimular al tejido glandular salival remanente con prilocarpina, siempre que sus efectos sobre el sistema nervioso autónomo no lo contraindiquen, ya que produce sudoración, bochorno y palpitaciones. De 2 a 10 gotas en presentación oftena a 2% aplicadas en el piso oral 1 a 3 veces al día, puede ser de utilidad en estos pacientes
5. Mucositis. Es una secuela que aparece desde las primeras aplicaciones de radioterapia. No existe un manejo específico; algunas medidas pueden ser útiles: • Higiene oral. Es sin duda la mejor medida preventiva. • Uso de enjuagues. Soluciones salinas, clorhexidina a 0.12% sin vehículo alcohólico • Uso de agentes antiinflamatorios y anestésicos tópicos. Bencidamina (Vantal®), difenhidramina (antihistamínico en vehículo no alcohólico), lidocaína o benzocaína en ungüento. • Antimicrobianos. Sistémicos o tópicos. Antibacterianos (oxitetraciclina en trociscos, polimixina), antivirales (aciclovir), antimicóticos (fluconazol, anfotericina B) • Otros. Crioterapia (hielo), terapia láser de baja intensidad, suplementos vitamínicos, protectores de la mucosa (leche de magnesia, Kaopectate®, Amphogel®, Orobase®
6. Información y soporte psicológico
Posterior a la radioterapia
7. Terapia de mantenimiento dentoperiodontal. Prioritario evitar caries y enfermedad periodontal que conduzcan a estados infecciosos crónicos o agudos
8. Manejo interdisciplinario para intentar compensar secuelas físicas, faciales, orales y psicológicas
® Marca comercial en América del Norte.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

El paciente bajo quimioterapia antineoplásica

Los fármacos usados contra el desarrollo de neoplasias, fundamentan su efecto al interferir con la duplicación acelerada de células que se manifiestan independientes al control bioquímico y genético del organismo que habitan. De tal manera, células normales que presentan alto índice de duplicación por renovación funcional como son las sanguíneas y las epiteliales, se ven seriamente afectadas por este tipo de medicamentos los cuales se emplean solos o en combinación. Entre los fármacos más empleados se encuentran los agentes alquilantes (ciclofosfamida), metotrexato y vincristina, con efectos colaterales como náuseas, vómito, mielosupresión, necrosis tisular e insuficiencia renal. El metotrexato frecuentemente se asocia a estomatitis atrófica o ulcerosa graves.

Manejo dental de pacientes bajo quimioterapia antineoplásica

Traspolando las observaciones antes hechas al terreno del manejo clínico orodental, se puede apuntar que desde un enfoque preventivo, los objetivos serán evitar y contrarrestar estados infecciosos y coaccionar en el manejo de la atrofia grave de la mucosa oral, mucositis. Ya que los cambios en las células sanguíneas producen cambios en la capacidad defensiva infecciosa y anemia que puede agravar la atrofia mucosa. El cuadro 17–2 indica los parámetros generales de atención de estos pacientes. Uno de los aspectos principales es que el paciente candidato a recibir quimioterapia, debe atenderse odontológicamente antes de su aplicación; sin embargo, el oportunismo de esta decisión esta en la rama médica más que en la dental, pero estratégicamente deber ser comunicada y difundida dentro del área médica por la porción profesional odontológica. El cuadro 17–5 resume el manejo de los pacientes bajo quimioterapia.

El paciente bajo quimioterapia para aceptación de trasplantes orgánicos

Los Capítulos 6 y 7 de esta obra dedican un amplio comentario sobre el manejo de pacientes con trasplante de hígado y riñón, por lo que en obvio de repeticiones se refiere al lector a dichas secciones.

ENFERMOS EN ETAPA TERMINAL

La prudencia, sensatez y ética médica indican que en los enfermos que han sido declarados en etapa terminal, sólo deben intentarse procedimientos dentales que los mantengan libres de dolor o molestias dentales (incluidas las endodontales), periodontales o estomatológicas. Las prescripciones contra la infección y el control doloroso estarán indicadas. El uso de procedimientos y elección de materia

Cuadro 17–5. Protocolo general para manejo de pacientes bajo quimioterapia antineoplásica

Previo a la quimioterapia
1. Tratamiento preventivo con saneamiento de focos infecciosos y eliminación de dientes dudosos
Durante la quimioterapia
2. Mantener la higiene oral en un estado óptimo
3. Profilaxis antimicrobiana, en particular si las cuentas leucocitarias son bajas o hay presencia de ulceraciones amplias en la mucosa oral u orofaríngea. Tipo y dosis convenidas con el médico
4. Atención de mucositis desde los primeros signos:
• Higiene oral. Es sin duda la mejor medida preventiva
• Uso de enjuagues. Soluciones salinas, clorhexidina a 0.12% sin vehículo alcohólico
• Uso de agentes antiinflamatorios y anestésicos tópicos. Bencidamina (Vantal®), difenhidramina (antihistamínico en vehículo no alcohólico), lidocaína o benzocaína en ungüento
• Antimicrobianos. Sistémicos o tópicos. Antibacterianos (oxitetraciclina en trociscos, polimixina), antivirales (aciclovir), antimicóticos (fluconazol, anfotericina B)
• Otros. Crioterapia (hielo), terapia láser de baja intensidad, complementos vitamínicos, protectores de la mucosa (leche de magnesia, Kaopectate®, Amphogel®, Orobase®
• Modificadores de la respuesta biológica (en etapa experimental): GM–CSF (factor estimulante de colonias de granulocitos macrófagos), factores de crecimiento (TGF, IL–11, para queratinocitos)
Posterior a la quimioterapia
5. Tratamiento de mantenimiento dentoperiodontal periódico

® Nombre comercial en América del Norte.

Cuadro 17–6. Repercusiones sobre órganos y funciones orales, relacionadas con hiposalivación

Órgano/función	Mecanismo
Dientes	Aumento de la susceptibilidad cariosa general, incisal y radicular. Fragilidad, fractura y cambios oclusales por aumento del desgaste interproximal. Retención aumentada de placa dentobacteriana
Mucosa	Aumento de la fricción. Eritema, ardor, rigidez, erosión, queratinización. Disminución de la descamación y depapiliazación. Sensibilidad a estomatítides infecciosas
Periodonto	Aumento de la susceptibilidad a periodontitis: Retención de placa dentobacteriana por aumento de la porosidad dental, pérdida del efecto detergente salival y por disminución de la protección local de enzimas y anticuerpos
Digestión	Dificultad para la formación de bolo alimenticio y su tracto por la boca y tubo digestivo. Retardo en la función digestiva. Cambios en la selección dietética
Fonación	Dificultad en la movilidad de estructuras orales, faríngeas y laríngeas por falta de lubricación adecuada. Aumento de la fricción: Irritación, dolor. Susceptibilidad infecciosa
Gusto Aspectos fisiológicos	Disminución o desaparición del solvente de solutos saborizantes. Disminución o desaparición del vehículo transportador de saborizantes. Aumento de sodio y alteración del sabor (disgeusia)
Gusto Aspectos psicológicos	Alteración de los sabores (disgeusia) o captación anómala y desagradable (cacogeusia). Pérdida del efecto placentero de degustación de comida y bebidas. Cambio en las preferencias: frustración.
Aspectos psicológicos	Frustración. Depresión. Insatisfacción. Aislamiento. Neurosis. Por irritación, rigidez o dolor de las mucosas, crónicos. Cambios en la sensación táctil, nociceptiva y gustativa. Halitosis.
Aspectos restauradores y protésicos	Selección de materiales que requieren poca humedad. Las resinas y acrílicos se harán frágiles y se fisurarán, reteniendo microorganismos. Las prótesis removibles parciales o totales perderán sellado (tensión superficial).

les intermedios de tratamiento y restauración se convierten útiles y pertinentes, de tal manera que es posible listar algunas propuestas como son:

a. Eliminación de tejido reblandecido carioso y restauración con IRM® (óxido de zinc y eugeneol reforzados).
b. Uso de selladores de fisuras.
c. Pulpotomía o pulpectomía con medicación cameral.
d. Profilaxis y aplicación de flúor bimestral.
e. Uso profiláctico de antimicóticos en gel (miconazol). Una aplicación una vez a la semana. Enjuagues con soluciones con bicarbonato de sodio.
f. Uso profiláctico de antisépticos potentes como clorhexidina, para combate de placa bacteriana dental y oral. Una vez a la semana, de 2 a 3 minutos sin enjuague posterior. Preferentemente por la noche (sustantividad).

Algunas de estas medidas pudieran ser aplicadas a algunos pacientes en estados prolongados de inconsciencia.

HIPOSALIVACIÓN

Hiposalivación es la incapacidad, por cualquiera que fuera la causa, de producir cantidades mayores de saliva de 0.5 a 1 mL por minuto, bajo la provocación de un estímulo físico o químico. La ausencia salival puede ser total en casos severos. La falta o disminución salival tiene efectos biológicos, físicos y psicológicos, ya que como se describe en el cuadro 17–6 daña órganos y funciones variadas. La disminución del volumen salival (hiposalivación) es un evento mesurable (mL/min), como tal es un signo que no debe confundirse con xerostomía, que es un síntoma con el cual describen los individuos la sensación de sequedad oral o sed aún en presencia de adecuados volúmenes salivales.

Las causas de hiposalivación son diversas, como las descritas en el cuadro 17–7. De todas ellas la más frecuente es la producida por el consumo farmacológico, que como reacción secundaria que con frecuencia manifiesta efectos anticolinérgicos, con lo cual, la transmisión nerviosa al órgano efector es bloqueada a nivel sináptico. En ausencia de estímulo nervioso, la glándula reduce su producción salival y va sufriendo un proceso de atrofia, hasta que es gradualmente sustituida por fibrosis reparativa. Es sobresaliente el número de fármacos que producen efectos anticolinérgicos (cuadro 17–8), por lo cual al aparecer la mención de cualquiera de ellos en la historia clínica de los pacientes, es conveniente que el examen físico incluya una valoración de la capacidad secretora del sujeto para reconocer aquellos bajo el riesgo clínico que significa la disminución o ausencia salival y poder instituir medidas preventivas y compensadoras. La valoración de un paciente se puede hacer en reposo o bajo estímulo salival; aquella en reposo consiste en verificar si en el fondo de saco vestibular de la mandíbula se encuentran residuos salivales (reserva salival), un signo positivo difícilmente estará relacionado con un estado de hiposalivación. El otro procedimien-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 17–7. Hiposalivación. Etiología	
Deshidratación	Poliuria diabética. Síndrome nefrótico. Estados diarreicos severos. Hemorragia aguda
Aplasia e hipoplasia glandular	Displasia ectodérmica anhidrótica. Síndrome de Melkersson–Rosenthal. Disostosis mandibulofaciales
Irritación química. Intoxicación	Sialosis: Urémicas, diabéticas y alcohólicas
Destrucción o reemplazo	Neoplasias glandulares y vecinas Síndrome de Sjögren primario Síndrome de Sjögren secundario a artritis reumatoide, lupus eritematoso, polimiositis, esclerodermia, cirrosis biliar primaria, sarcoidosis
Alteraciones en la conducción nerviosa	Fármacos anticolinérgicos (cuadro 17–8) Estimulación simpática: Estrés, depresión, histeria conversiva
Fármacos y toxicomanía	Fármacos anticolinérgicos (cuadro 17–8). Diuréticos Drogas recreativas: Cocaína, mariguana
Radiación	Radioterapia: Atrofia acinar metabólica (Daño a estroma conectivo y vasos) 3,000 rads, radiación directa 5,000 rads, radiación local
Edad	Disminución salival en reposo. Puede haber cambios en la cantidad acinar pero la secreción bajo estímulo es adecuada
Resequedad (deshidratación local)	Hábito de fumar Respiración oral por causas variadas

to denominado como "saliva estimulada", consiste en pedir al paciente que mastique parafina o cualquier otra sustancia neutra que no contenga estimulantes químicos y la saliva se colecte en un contenedor que permita medir el volumen producido por unidad de tiempo (mL/min); una forma simple sugerida por los autores es el uso de bandas de caucho (ligas) para estimular la secreción, la cual es recibida por la parte posterior de una jeringa de las de uso hipodérmico de 5 o 10 mL, a la cual se le ha retirado el émbolo.

El volumen y composición salival tienen gran influencia sobre la función oral y las repercusiones biológicas y psicológicas que la cavidad oral tiene para el resto del organismo. La saliva contiene e influye en funciones como:

a. Agua. Vehículo general, humectante y disolvente de substancias saborizantes.

Cuadro 17–8. Fármacos con efecto anticolinérgico. Los mecanismos son diversos sobre el neuroefector acetilcolina (ACh): síntesis, almacenamiento, secreción, difusión, interacción y duración	
Analgésicos	Antiparkinsonianos
Anticonvulsivos	Antipruríticos
Antieméticos	Descongestionantes
Antiinflamatorios	Diuréticos
Antiespamódicos	Expectorantes
Antigripales	Relajantes musculares
Antihistamínicos	Sedantes
Antihipertensivos	Tranquilizantes

b. Mucina. mucinaLubricantes de la mucosa.

c. Enzimas y función digestiva. Amilasas y lipasas. Formación y tránsito de bolo alimenticio, que requieren un elemento líquido. Es iniciado el proceso digestivo.

d. Enzimas y proteínas antibacterianas. Lactoperoxidasas, lisozimas, inhibidores de proteasas y lactoferrina. Inmunoglubulina secretoria A (IgAs) e inmunoglobulina G (IgG), las que brindan protección a mucosa y dientes. Cambios cualitativos o cuantitativos pueden influir en la aparición de estomatítides y favorecer el desarrollo de placa dentobacteriana y de cepas específicas.

e. Iones y sales minerales. Capacidad amortiguadora que evita cambios en el pH salival. Recambio mineral con el esmalte o tejidos dentales expuestos.

f. Efectos sobre la función gustativa. El contenido acuoso determina el nivel de dilución de los sabores básicos (salado, dulce, agrio y amargo). El contenido acuoso actúa como vehículo para que se alcancen los receptores gustativos y haya intercambio iónico y el sabor o sus combinaciones sean captados. En la saliva se encuentra una proteína denominada gustatina que estimula la fijación de cinc al receptor gustativo, condicionando su capacidad funcional.

g. Efectos psicológicos. La saliva tiene una participación muy importante en los aspectos hedónicos y voluptuosos; permite la adecuada formación de un bolo alimenticio, el logro de la captación de los sabores, así como la posibilidad de realizar funciones como deglución, habla. Permite expresar gesticulaciones y manifestaciones afectivas y de aceptación social (vida de relación), las cuales sorprendentemente demandan una adecuada lubricación salival.

h. Efectos sobre la terapia rehabilitadora protésica. La ausencia salival afecta seriamente la elección de materiales restauradores, que para su adecuada función y preservación de apariencia, requieren de ambientes humidificados. Tal es el caso de la tecnología adhesiva tan común en tiempos presentes. Las prótesis totales también requieren de participación salival para que se adhieran adecuadamente, aprovechando el efecto físico de la tensión superficial que en este caso confiere la saliva.

La ausencia salival afecta de igual manera las características físicas de resistencia y apariencia de materiales acrílicos como el de las placas protésicas totales o parciales; la falta de un elemento lubricante intermedio, provoca irritación protésica de la mucosa y la vuelve propensa al desarrollo de estomatitis infecciosas de tipo micótico principalmente, donde usualmente la fuente contaminante es el propio elemento protésico que también se contamina más fácilmente por la ausencia de enzimas y proteínas antimicrobianas salivales.

Con base en las observaciones anteriores, es más sencillo comprender y justificar la presencia de los cambios mencionados en el cuadro 17–6, y comprender con ello la urgente necesidad de establecer medidas preventivas o compensatorias para evitar que los cuadros de hiposalivación se presenten o se agraven, así como los efectos nocivos que la carencia de fluido salival pueda causar en la boca de los pacientes. Las acciones preventivas pueden resumirse en las siguientes acciones, solas o en combinación:

a. Eliminación o control de factor causal primario. Mejorar el control de la enfermedad sistémica asociada. Cuando se trate de un fármaco puede optarse por su sustitución o modificación de la dosificación por medio del manejo de características farmacológicas como sinergia o sumación.

b. Estimular al tejido glandular salival remanente. Este procedimiento denominado neuroestimulación puede realizarse por medios físicos o químicos. El paciente puede usar botones grandes, fragmentos de palillos de material plástico o ligas (bandas de caucho), que producen estimulación sobre presorreceptores de la mucosa, provocando una respuesta refleja autónoma. Químicamente pueden estimularse los receptores gustativos, para provocar una respuesta parasimpática y con ello secreción salival. Infusiones no endulzadas con sabor ácido o agrio, como el té negro pueden ser útiles; dulces y gomas de mascar sin azúcar (edulcorantes sustitutos), pueden ser otra opción.

c. Estimulación farmacológica. En personas con poca reserva glandular como aquellos que sufren síndrome de Sjögren o manifiestan alto grado de fibrosis sustitutiva por uso prolongado de fármacos anticolinérgicos, como pueden ser los tranquilizantes menores empleados para conciliar el sueño por un periodo mayor a cinco años, puede intentarse estimular el sobretrabajo glandular por vía de la presencia de agonistas colinérgicos o también por agentes anticolinesterasa. La pilocarpina en presentación oftena a 2% (2 a 10 gotas de 1 a 3 veces al día), anetholetrione y betanecol son agonistas colinérgicos que pueden ser empleados como agentes

Cuadro 17–9. Hiposalivación.* Protección específica

Acciones médicas
1. Procurar la estabilización o curación del padecimiento sistémico que actúe como la causa primaria
2. Cuando la razón sea farmacológica, procurar la sustitución del fármaco o la modificación de su dosificación
Acciones dentales
3. Estabilizar la condición oral en lo que corresponde a caries y enfermedades periodontales, previo examen clínico y radiográfico completos. Elegir materiales que desprendan flúor y que no requieren alto índice de humedad para su preservación. Elegir coronas completas en presencia de caries incisal o rampante
4. Establecer un programa de control personal de placa dentobacteriana de alto rendimiento
5. Establecer un programa de aplicación casera y profesional de flúor. Es conveniente adaptar cubetas que incluyan las áreas cervicales o de superficies radiculares expuestas
6. Enjuagues a base de clorhexidina a 0.12% sin vehículo alcohólico. Dos minutos 1 o 2 veces por semana, una vez por la noche sin enjuagar
7. Manejo agresivo en caso de presencia de estomatitis infecciosa
8. Uso de la neuroestimulación física o química. Como se describe en el cuerpo del texto
9. En casos severos emplear fármacos agonistas colinérgicos o agentes anticolinesterásicos
10. En casos de ausencia casi total o total de saliva: Uso de sustancias humectantes, incluido el empleo de saliva artificial
11. Establecer un programa trimestral de mantenimiento dentoperiodontal
*Secreción salival estimulada < 0.5 a 1 mL/min.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

estimulantes salivales sobre la base de prueba y error, vigilando que los efectos colaterales cardiovasculares, hepáticos, vesicales y uretrales no contrapongan su empleo como sialogogos. Se ha observado que los agentes anticolinesterasa empleados para el tratamiento de atonías del músculo liso, miastenia gravis y glaucoma pueden ser útiles como sialogogos, sin embargo, su uso no es sin desventajas ya que no pueden ser empleados por largo tiempo en vista de los cambios digestivos, respiratorios y cardiovasculares que provocan.

d. Uso de sustitutos salivales. En caso que la reducción de células acinares sea muy alta. Se pueden emplear sustancias lubricantes como la carboximetil celulosa, aplicada varias veces al día. Existen presentaciones oftenas a 0.5%. Pueden prepararse soluciones en mayor concentración preparadas directamente en droguerías especializadas. Los autores descalifican el uso de glicerina por ser un alcohol que produce irritación a largo plazo. El uso de agua no es conveniente, ya que al sufrir evaporación, produce efectos deshidratantes (resecantes) secundarios.

Los compuestos de saliva artificial son otra opción, aunque son caros y su eficacia protectora y productora de bienestar no es drásticamente distinta al uso de metilcelulosa, combinada con adecuados cuidados higiénicos y aplicación periódica de flúor.

e. Cuidados profesionales. Un estado de hiposalivación que no se puede controlar o compensar logrando volúmenes secretorios mayores o iguales a 1 mL/min, demandarán de la instauración de medidas preventivas para protección específica de caries, enfermedades periodontales y estomatítides infecciosas, como las que se resumen en el cuadro 17–9.

Cuadro 17–10. Embarazo. Educación para la salud y protección específica en odontología

Educación para la salud (instituciones de salud, educativas y gremiales)
1. Promoción ante la sociedad médica y dental de los beneficios de atención dental a la mujer embarazada o por embarazarse. Preembarazo, transembarazo y posembarazo
2. Promoción ante la sociedad médica y dental de protocolos de manejo de la embarazada o de la que está planeando un embarazo
3. Promoción al público general de la conveniencia de atención dental previa o durante el estado de embarazo
4. Capacitación profesional
Medidas de protección específica
5. Examen físico completo: oral, dental y periodontal.
6. Examen radiográfico:
• Completo: previo al embarazo
• Panorámica e interproximales: 2º y 3º trimestres
• Periapical: casos de urgencia durante el primer trimestre
7. Establecimiento de métodos de control de placa dentobacteriana, profilaxis dental y programación de rol de visitas periódicas durante el embarazo, de preferencia antes que éste se establezca. Aplicación de flúor durante las visitas de control
8. Orientación dietética. Muy importante
9. Aplicación de tratamiento de aspectos más urgentes como lesiones cariosas profundas, con tratamiento endodóntico. Atención periodontal hasta de la primera fase (incluye raspado y alisado radicular bajo anestesia), sin importar el avance del estado de embarazo
10. Uso de materiales intermedios. Esperar hasta que el parto ocurra, sobre todo en tratamientos rehabilitadores largos
11. Posponer cirugía periodontal hasta después del parto, dar terapia de mantenimiento trimestral
12. Cirugía oral en caso de manejo de focos sépticos. La cirugía electiva debe ser programada hasta después del parto
13. La lactancia no significa una limitación absoluta; afecta directamente la disponibilidad de tiempo de la madre. En estos casos, la selección farmacológica es importante para evitar que los fármacos prescritos sean absorbidos por el lactante

EMBARAZO

La concepción, alumbramiento y lactancia son conceptos que rebasan ampliamente a los marcos fisiológico y médico, están impregnados de una carga sociocultural que los matiza de preconceptos, mitos, atavismos y actitudes quasitribales, lo anterior atañe no sólo a la población sino a la profesión médica y dental:

- Grandes grupos poblacionales aceptan el sangrado gingival, el enrojecimiento de las encías y la pérdida dental como parte integral del embarazo.
- Los ginecólogos con frecuencia confunden lo común con lo normal y toleran que las pacientes embarazadas muestren signos inflamatorios periodontales y aumento de la susceptibilidad cariosa, sin que las orienten a buscar ayuda profesional específica. Dentro del protocolo general de manejo de la mujer embarazada, no es reconocida de manera generalizada la valoración dentoperiodontal previa al embarazo o dentro de los primeros meses del mismo.
- En la odontología existen temores, inconsistencias e indefiniciones para el manejo de los estados fisiológicos de la mujer, en particular durante el embarazo. No existen posturas odontológicas en relación con la educación y manejo de los estados de embarazo, lactancia o menopausia. Tiempos operatorios, efectos radiactivos, selección farmacológica, cambios orales asociados al manejo general de la embarazada, son discutidos en el Capítulo 16 sobre estados especiales en esta obra.

La mujer embarazada sufre variados cambios hormonales, los que pueden influir en la magnificación de estados inflamatorios preestablecidos. Los ajustes estrogénicos, de la progesterona y otras hormonas pueden incrementar la permeabilidad y proliferación vascular en el tejido gingival previamente irritado por placa dentobacteriana y cálculos dentales, conduciendo a una reacción inflamatoria magnificada que provoca sangrado, halitosis, enrojecimiento gingival, aumento de la movilidad dental y eventual pérdida dentaria como cambios clínicos principales.

En ausencia de sarro, cálculos dentales y placa dentobacteriana contaminando estas formaciones o directamente a la superficie dental, los cambios gingivales o periodontales no pueden presentarse, conservando y preservando la mujer embarazada su estado de salud oral. El cuadro 17–10 describe las principales acciones preventivas y educativas referentes a este estado temporal fisiológico de la mujer. El aspecto psicológico más que ningún otro factor juega la función más importante durante el estado de embarazo para la aparición y proliferación cariosa.

Ya sea que por estados funcionales que modifican la condición emotiva de la mujer embarazada, la dieta se verá modificada en algún grado. La fijación de una nueva escala temporal de valores, que la guíen a concentrar su atención en eventos distintos a su cuidado y aseo personal, puede influir otro tanto en la susceptibilidad cariosa observada durante el embarazo.

BIBLIOGRAFÍA

Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CCJ, Plum F: *Cecil: Compendio de medicina interna.* 4a ed. México, McGraw–Hill. 1999:426–432.

Beck JD, Offenbacher S, Williams R, Gibbs P, García R: Periodontitis: A risk factor for coronary heart disease? Ann Periodontol 1998;3:127–141.

Bez C et al.: GM–CSF mouthrinses in the treatment of severe oral mucositis: A pilot study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1999;88:311–315.

Bruins HH, Jolly DE, Koole R: Preradiation dental extraction decisions in patients with head and neck cancer. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1999;88:406–412.

Castellanos JL: Xerostomía e hiposalivación. Pract Odontol 1989;10:29–40.

Chavez EM, Taylor GW, Borrell LN, Ship J: Salivary function and glycemic control in older persons with diabetes. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 2000;89: 305–311.

Díaz RM: Radiación durante el embarazo. Rev ADM 1987; 44:58–60.

Drangsholt MT: A new model of dental disease associated with endocarditis. Ann Periodontol 1998;3:184–196.

Dubner R, Sessle BJ, Storey A: *The neural basis of oral and facial function.* New York, Plenum, 1978:391–408.

Epstein JE, Schubert MM: Oral mucositis in myelosuppressive cancer therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1999;88:273–276.

Ghezzi E, Ship J: Dementia an oral health. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 2000;89:2–5.

Grossi S, Genco RJ: Periodontal disease and diabetes mellitus: A two way relationship. Ann Periodontol 1998;3:51–61.

Kinane DF: Periodontal diseases contributors to cardiovascular disease: An overview of potential mechanisms. Ann Periodontol 1998;3:142–150.

Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y: Periodontal disease as a complication of diabetes mellitus. Ann Periodontol 1998;3:20–29.

Novak AJ: Prevention of dental disease. In: Novak AJ (edit.). *Dentistry for the handicapped patient.* St Louis, Mosby, 1976:167–192.

Offenbacher S, O'Reilly JPG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence SS, Socransky SS, Beck JD: Potential pathogenic mechanisms of peridonotitis–associated pregnancy complications. Ann Periodontol 1998;3:233–350.

Salvi GE, Beck J, Offenbacher S: PGE_2, IL–13 and TNF– responses in diabetes as modifiers of periodontal disease expression. Ann Periodontol 1998;3:40–50.

Silverman S: Oral cancer: Complications of therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1999;88:2–4.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

18

Cirugía oral y exodoncia

Luis Carbajal Bello

La práctica de la cirugía tiene siempre riesgos de complicaciones, la cirugía oral y maxilofacial no son la excepción, el cirujano siempre debe tener presente las complicaciones potenciales a todo procedimiento quirúrgico y estar preparado para resolverlas. Las complicaciones en cirugía oral y maxilofacial que siempre están en la mente de todo cirujano son la hemorragia trans y posoperatoria, la infección posoperatoria y el dolor.

Estas complicaciones, cuando llegan a presentarse, atraen toda la atención del cirujano para su solución y en ningún caso puede darse de alta al paciente hasta no tener la seguridad de que el trastorno está resuelto. En algunos pacientes será necesaria la hospitalización para el tratamiento de sus complicaciones trans o posoperatorias.

En pacientes comprometidos, diabéticos, inmunosuprimidos, hipertensos y cardiópatas, las posibilidades de enfrentar alguna de las complicaciones antes mencionadas son mayores que en pacientes sanos. Existe además, la posibilidad de tener que enfrentar complicaciones generales debido al sustrato patológico que representan estas enfermedades relacionadas al estrés que implica el episodio quirúrgico, a las interacciones farmacológicas de los medicamentos empleados para su tratamiento y a la sobrecarga funcional que representa una intervención quirúrgica para el organismo. En todos los casos, conocer la enfermedad de base es importante para prever la aparición de las complicaciones y la importancia del diagnóstico oportuno de éstas, cuando ocurren, es vital para el pronóstico de su tratamiento.

INFECCIONES

La piel y las mucosas están colonizadas por un gran número de microorganismos que constituyen la flora normal, la cual puede ser permanente o temporal. La flora permanente está formada por microorganismos saprofitos de baja virulencia, en tanto que la flora temporal está formada por microorganismos patógenos oportunistas que ocasionan enfermedad. Si se excluyen las infecciones propiamente cutáneas, las infecciones de piel y mucosas pueden afectar al tejido celular subcutáneo o fascia superficial, la fascia profunda, los músculos, los vasos linfáticos, arteriales y venosos e incluso hasta el hueso.

CELULITIS

Las infecciones piógenas de origen odontológico, comúnmente son infecciones confinadas a una área localizada y de carácter crónico, sin embargo, bajo ciertas circunstancias pueden perforar las corticales óseas, alcanzar los tejidos blandos y manifestarse como celulitis caracterizada por enrojecimiento de la piel y las mucosas, edema difuso, doloroso y de consistencia leñosa además de fiebre y malestar general. La celulitis puede derivar en la formación de abscesos con acumulación de pus en espacios aponeuróticos perimaxilares, perimandibulares y parafaríngeos, y más aún, diseminarse a espacios anatómicos más distantes convirtiéndose de esta manera en infecciones graves, de evolución rápida que pueden llevar al paciente a la muerte. También puede derivar hacia un cuadro de fascitis necrotizante, la cual además provocará necrosis de tejidos como piel, tejido celular subcutáneo, grasa y músculo, pudiendo también diseminarse hacia espacios anatómicos distantes. Las celulitis cervicofaciales, en ausencia de secreción purulenta o gas, deberán ser tratadas con farmacoterapia agresiva antimicrobiana de preferencia administrada por vía parenteral, intramuscular o intravenosa de acuerdo con la gravedad del caso. En ocasiones será recomendable la hospitalización del paciente para vigilar la evolución del cuadro y estar preparados para resolverlo de manera quirúrgica en caso de que éste derive hacia la formación de abscesos o de fascitis necrotizante.

Dada la naturaleza aguda de la diseminación de las infecciones cervicofaciales en áreas anatómicas como el mediastino, el diagnóstico temprano y el establecimiento oportuno de la terapia tanto quirúrgica como farmacológica son de enorme importancia.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ABSCESOS DE TEJIDOS BLANDOS

Se definen como la acumulación de pus en espacios aponeuróticos que, en condiciones normales, están ocupados por tejido conectivo laxo y no son cavidades reales. En presencia de infección, las enzimas proteolíticas producidas por las bacterias y la producción de material purulento genera cavidades reales delimitadas por las vainas aponeuróticas musculares y los huesos en las que se acumula esta secreción, de esta manera podemos identificar espacios anatómicos bien delimitados en los cuales se acumulará el pus, en ese sentido, podemos hablar de abscesos de los espacios submandibular, sublingual, subperióstico del paladar, oral externo, oral interno y de la fosa canina. Más profundo tenemos espacios parafaríngeos como el periamigdalino, el faríngeo lateral y el pterigomandibular. Las celulitis y los abscesos cervicofaciales pueden ocurrir en cualquier paciente con infección de origen odontogénico y estos últimos pueden llegar a comprometer la vida de los pacientes por diseminación a espacios anatómicos distantes como el cerebro, las vías respiratorias y el mediastino. Es un hecho bien conocido que pacientes con enfermedades sistémicas crónicas como diabetes mellitus o bajo tratamientos crónicos de inmunosupresión son muy susceptibles a desarrollar abscesos de tejidos blandos perimaxilares y perimandibulares.

El tratamiento de los abscesos consiste en la debridación y drenaje del material purulento además de terapia agresiva con antibióticos. Las infecciones piógenas cervicofaciales son más frecuentes en el sexo masculino y en su mayoría de origen odontológico. Los dientes mandibulares constituyen 41% de los dientes causantes en tanto que 4% en dientes maxilares y sólo 2% se origina en infecciones posextracción. El resto, tiene que ver con otros problemas como fracturas. Los abscesos submandibulares son los de presentación más frecuente seguidos por los abscesos parafaríngeos, mientras que la angina de Ludwig es más frecuente de lo que pudiera pensarse dado que se presenta en 10% de los casos. Los microorganismos más frecuentemente involucrados en este tipo de infecciones son el estreptococo hemolítico y *Bacteroides melaninogenicus*.

FASCITIS NECROTIZANTE

Se extiende con facilidad entre los planos fasciales abarcando un territorio mayor del originalmente sospechado. Por lo general es de etiología mixta con participación de estreptococo 3 hemolítico, *Staphylococcus aureus* y otros gérmenes aerobios y anaerobios actuando de manera sinérgica. La fascitis necrotizante es muy común en los pacientes diabéticos y produce una necrosis extensa de tejidos blandos con toxicidad sistémica severa y alta mortalidad. 60% de los casos de fascitis necrotizante cervicofacial se presentan relacionados con infecciones odontológicas a partir de abscesos alveolares, abscesos parodontales agudos, pericoronitis o abscesos residuales posextracción. Afecta principalmente a pacientes adultos y tiene una mortalidad alta que puede llegar hasta 40% por las complicaciones inherentes relacionadas a ella como la mediastinitis, abscesos cerebrales septicemia y coagulación intravascular diseminada. Con frecuencia está relacionada a una enfermedad sistémica basal, principalmente diabetes mellitus y desnutrición aunque se ha informado de casos relacionados a mixedema, aterosclerosis, alcoholismo, inmunosupresión farmacológica (esteroides, quimioterapia antineoplásica) y recientemente se ha informado asociada a inmunosupresión por VIH, lo que implica un problema adicional dada la circunstancia de que hasta la fecha la infección por VIH es aún incurable. La fascitis necrotizante cervicofacial era una entidad clínica considerada infrecuente hasta 1988 cuando sólo se habían reportado 24 casos en la literatura internacional, ya que anteriormente era erróneamente diagnosticada como celulitis o erisipela, en la actualidad es más común la publicación de nuevas series, cada vez mayores, de nuevos casos. El perfil bacteriológico de la fascitis necrotizante está constituido, de manera consistente, por estreptococo y 3 hemolíticos, bacteroides y *Pseudomonas*, lo que exige, desde el punto de vista terapéutico farmacológico, es una conducta terapeútica agresiva (figuras 18–1 y 18–2).

El tratamiento de la fascitis necrotizante incluye una estrategia terapéutica en varios frentes con la combinación de cirugía agresiva para la debridación de los abscesos, la resección amplia del tejido necrótico así como el lavado vigoroso y frecuente de las áreas afectadas, además de terapia antimicrobiana combinada y administrada por vía intravenosa junto con el tratamiento simultáneo de la enfermedad de base. Las causas de muerte en pacientes con este problema incluyen: mediastinitis por diseminación de la infección hacia el tórax, abscesos cerebrales y tromboflebitis séptica del seno cavernoso, septicemia y coagulación intravascular diseminada.

PROTOCOLO QUIRÚRGICO PARA EL MANEJO DE INFECCIONES CERVICOFACIALES

Fase preoperatoria

Una vez establecido el diagnóstico de celulitis maxilofacial, deberá considerarse la posibilidad de hospitalización del paciente para debridación y antibioticoterapia.

Valoración de la vía aérea

Deberá descartarse la presencia de disnea, ortopnea, taquipnea e incapacidad para el manejo de secreciones orales. Medir la apertura oral y evaluar el edema y la movilidad lingual así como la elevación del piso de la boca. Se considerará que existen restricciones de la movilidad lingual y del piso de la cavidad oral cuando la lengua no puede protruirse más allá del borde bermellón de los labios. Evaluar el edema de la pared lateral de la faringe y si existe desviación de la úvula hacia el lado contralateral. En algunos casos será necesario contar con imágenes diagnósticas (radiografías, TAC o resonancia magnética) para determinar la extensión de la infección en cuello y tórax.

Figuras 18–1 y 18–2. Fascitis necrotizante cervicofacial de origen dental asociada a diabetes.

1. Determinar el origen anatómico de la infección y los espacios aponeuróticos involucrados.
2. Evaluar, mediante interconsultas, los factores de riesgo en caso de existir enfermedad sistémica subyacente como diabetes mellitus, inmunosupresión farmacológica o VIH.
3. Hidratar al paciente, por que se ha alimentado de manera deficiente en los días previos y ha ingerido pocos líquidos debido al dolor y la disfagia relacionadas a la diseminación de la infección hacia los espacios parafaríngeos.
4. Valorar los signos vitales (TA, pulso, respiración y temperatura) e interconsultar con servicios de medicina interna para descartar septicemia.
5. Iniciar terapia antimicrobiana empírica basada en la historia clínica y las características de la secreción purulenta. Se recomienda penicilina o clindamicina en caso de abscesos piógenos. En caso de fascitis necrotizante la combinación de penicilina, metronidazol y gentamicina es un esquema comúnmente empleado.
6. Realizar pruebas de laboratorio: biometría hemática con cuenta diferencial de glóbulos blancos y pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, tromboplastina parcial, tiempo de sangrado y cuenta de plaquetas). En caso de encontrar anomalías, consultar con el especialista en medicina interna, dado que puede tratarse de un cuadro de coagulación intravascular diseminada.
7. Interconsulta con el servicio de medicina interna para iniciar el tratamiento de la enfermedad de base cuando ésta exista y alertar al servicio de anestesiología acerca de la dificultad para la intubación y la eventual necesidad de traqueostomía.

Fase transoperatoria

Debe discutirse con el anestesiólogo acerca de la posibilidad de intubación atraumática con el paciente sedado auxiliada con endoscopia y en el caso de que esto no sea posible, el equipo de traqueostomía debe estar listo y el cirujano preparado para realizarla en cualquier momento. En aquellos pacientes en los que el absceso no comprometa los espacios aéreos, la movilidad de la lengua ni el piso de la boca, puede llevarse a cabo una intubación de manera rutinaria.

1. Preparar el campo quirúrgico y obtener una muestra de la secreción purulenta para cultivo de gérmenes aerobios y anaerobios con antibiograma.
2. Realizar debridación y drenaje de los loculi de pus colocando tubos de drenaje y remover la causa de la infección. En los casos de fascitis necrotizante, realizar incisiones amplias para la evacuación del pus y la resección de tejido necrótico.
3. Mantener intubación endotraqueal y apoyo ventilatorio si existe compromiso severo de las vías aéreas.

Fase posoperatoria

1. Verificar el resultado del cultivo y modificar el esquema terapéutico antimicrobiano de acuerdo con el resultado del antibiograma.
2. Extubar al paciente hasta que la lengua y el piso de la cavidad oral hayan recuperado movilidad, con una apertura oral satisfactoria y hasta que el edema haya disminuido de forma significativa. Previo a la extubación, deberá desinflarse el globo del tubo endotraqueal y bloquear éste para confirmar que el paciente pueda respirar sin dificultad.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. Curaciones diarias, una o varias veces al día de acuerdo con las características de la infección con irrigaciones a través de los tubos de drenaje con soluciones antisépticas y antimicrobianas o aseo mecánico directo en las áreas de necrosis. Continuar con la terapéutica antimicrobiana hasta que la infección quede resuelta.
4. Continuar con el tratamiento de la enfermedad de base, de acuerdo con las instrucciones del servicio médico tratante y notificar la decisión de dar de alta al paciente para su control en consulta externa.
5. Retirar los tubos de drenaje y dar de alta al paciente programando las citas de consulta externa. En los casos de fascitis necrotizante, con frecuencia serán necesarios procedimientos quirúrgicos complementarios de tipo reconstructivo siempre y cuando la enfermedad de base del paciente se encuentre también controlada y estable.

OSTEÍTIS ALVEOLAR AGUDA (ALVEOLITIS, ALVEOLO SECO)

La patogénesis de la osteítis alveolar aguda, aunque ha sido motivo de debate, en la actualidad una de las teorías con mayor aceptación acerca de la etiología de la alveolitis es la colonización, infección y lisis del coágulo de la herida por la acción de las enzimas proteolíticas de las bacterias dejando el alveolo vacío. Aunque se ha hablado de varios factores tanto locales como generales relacionados con la presencia de alveolitis, ninguno de ellos se ha mostrado constante como para ser considerado determinante en la presencia del problema.

Ha sido demostrado con amplitud que la calidad de la irrigación en la zona, la cantidad de anestésico local con vasoconstrictor infiltrado, la irrigación abundante, la falta de formación del coágulo inmediatamente después de la extracción, la presencia de fragmentos radiculares y el trauma quirúrgico no son factores constantes presentes en los cuadros de alveolitis como para considerarlos dentro de la patogenia de la enfermedad, así como tampoco el consumo de anticonceptivos.

La presencia de enfermedad sistémica como la diabetes y la inmunosupresión, si bien no pueden ser consideradas como factores directamente relacionados con la presencia de alveolitis, si deben tomarse en cuenta como factores predisponentes de la misma y el clínico debe actuar en consecuencia.

El tratamiento de la osteítis alveolar aguda debe considerar el manejo local del problema infeccioso mediante el lavado del alveolo y la colocación de apósitos que se cambien cada tercer día que contengan una pasta antimicrobiana y lidocaína a 2% sin epinefrina y la prescripción de antimicrobianos por vía oral o parenteral de acuerdo al criterio del clínico, hasta el control de la infección y el inicio del proceso de reparación del hueso.

Bajo ninguna circunstancia debe realizarse curetaje óseo, debido al riesgo de diseminar la infección y dañar los dientes adyacentes.

OSTEOMIELITIS INTRAMEDULAR AGUDA

La osteomielitis es la infección ósea tanto medular como cortical. Por lo general la causan bacterias piógenas aunque puede tener una etiología tuberculosa e incluso brucelar. Según su evolución se clasifica en aguda (menos de dos semanas) y crónica (más de cuatro a seis semanas) y aquellas que a pesar del tratamiento son persistentes, recidivantes si mediante rayos X se demuestra la presencia de un secuestro y las asociadas a un cuerpo extraño e insuficiencia vascular. Si se atiende al mecanismo patógeno, se clasifican en hematógenas, por contigüidad, postraumáticas, posquirúrgicas, isquémicas y relacionadas a material protésico.

Los microorganismos pueden alcanzar el hueso por vía hematógena directa a partir de un foco infeccioso contiguo o a través de una herida penetrante accidental o quirúrgica. La osteomielitis mandibular está relacionada con focos infecciosos odontológicos, heridas traumáticas y quirúrgicas altamente contaminadas. Los factores que explican una mayor incidencia de osteomielitis en los huesos largos, tienen que ver con la peculiar vascularización de éstos con ausencia de anastomosis en las ramas terminales. Iniciada la infección se observa un aumento de la presión intraósea con compromiso de la irrigación favoreciendo el desarrollo de áreas avasculares denominadas secuestros, los cuales actúan como cuerpos extraños que dificultan la curación de la infección. El *S. aureus* sigue siendo el germen patógeno más frecuente en todas las formas de osteomielitis, sin embargo también es frecuente la presencia de bacilos gramnegativos y *Pseudomonas aeruginosa* en pacientes con enfermedades de base como cirrosis, diabetes e insuficiencia renal crónica.

La osteomielitis por contigüidad suele ocurrir en pacientes adultos como complicación de infecciones odontológicas y contaminación de fracturas mandibulares. Las manifestaciones clínicas agudas consisten en fiebre, dolor, supuración local y parestesia labial en el caso de la osteomielitis mandibular y formación de secuestros. Al igual que en todos los procesos infecciosos ya mencionados, el antecedente de diabetes mellitus e inmunosupresión farmacológica o patológica constituye un factor predisponente y/o agravante en todos los casos. Los criterios terapéuticos de la osteomielitis incluyen la debridación y el drenaje de los abscesos, así como la eliminación de los secuestros formados, la extracción de los dientes involucrados y la terapia farmacológica antimicrobiana agresiva.

MANEJO DEL PACIENTE DIABÉTICO

La diabetes mellitus es un trastorno metabólico con elevación de las cifras de glucosa en sangre. Es la consecuencia de la deficiencia absoluta de la secreción de insulina como ocurre en la diabetes tipo 1 o por una combinación de resistencia e inadecuada producción de insulina (diabetes tipo 2). Hasta la fecha, la etiología de la enfermedad no se com-

prende por completo pero se sabe que la herencia juega un papel trascendente en ambos tipos.

En la actualidad, la diabetes mellitus es considerada un problema de salud pública dado que la enfermedad o sus complicaciones afectan a millones de pacientes en todo el mundo. Con frecuencia, los pacientes diabéticos requieren extracciones dentales u otros procedimientos quirúrgicos. El trauma quirúrgico implica una respuesta adaptativa de carácter hormonal que involucra la secreción de catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y glucagón, lo cual provoca una elevación de los niveles de glucosa en sangre y disminuye la sensibilidad de los tejidos a la insulina. Por tanto, el manejo preoperatorio del paciente diabético que va a ser sometido a cirugía debe estar dirigido a lograr y mantener un estado de euglicemia y a evitar la hipoglicemia. Es necesario visualizar las complicaciones potenciales relacionadas con la diabetes desde la fase preoperatoria. La morbilidad y la mortalidad relacionadas con pacientes diabéticos sometidos a cirugía están relacionadas principalmente con complicaciones cardiovasculares, infecciones y retardo en la cicatrización. En casos de cirugía intrahospitalaria, la estancia de los pacientes diabéticos es hasta 50% más prolongada que la de pacientes no diabéticos en la fase posoperatoria, aun en casos de cirugía no complicada.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS MÍNIMAMENTE TRAUMÁTICOS

Procedimientos quirúrgicos como las extracciones intraalveolares, las biopsias y la colocación de implantes bajo anestesia local, pueden realizarse sin problemas en el consultorio en pacientes diabéticos controlados y estables de cualquier tipo. En cualquier caso, el factor importante es el hecho de tratarse de una diabetes controlada y estable. Sin embargo, cuando el paciente diabético tiene un cuadro inestable o de difícil control por causas no relacionadas al procedimiento quirúrgico oral, será preferible diferir dicho procedimiento hasta que el cuadro metabólico esté controlado.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS INTERMEDIOS

Los pacientes diabéticos que requieran la extracción de dientes incluidos o procedimientos quirúrgicos en los que deba emplearse anestesia general ambulatoria, deben manejarse de manera más cuidadosa. Algunos agentes anestésicos junto con el trauma quirúrgico pueden modificar el metabolismo de los carbohidratos y tener un efecto hiperglicémico. Las complicaciones renales pueden manifestarse con trastornos de los líquidos y electrolitos en la etapa trans y posoperatoria. La hipopotasemia puede manifestarse con arritmias durante la fase de inducción anestésica. Se recomienda instalar el manejo de insulina en la fase pre y transoperatoria, controlada por el especialista en medicina interna independientemente del tipo de diabetes que padezca el paciente, dado que se van a modificar sus hábitos alimenticios desde el día previo a la operación.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS MAYORES

Dentro de este grupo de procedimientos se incluye el tratamiento de traumatismos maxilofaciales, la cirugía articular y ortognática así como el tratamiento de las infecciones piógenas. Estos procedimientos se llevarán a cabo bajo anestesia general y además de las pruebas preoperatorias de rutina para pacientes no diabéticos (biometría hemática y pruebas de coagulación) deberán realizarse también pruebas de química sanguínea (determinación de glucosa, urea y creatinina) así como evaluación y electrocardiograma preoperatorio. El paciente diabético controlado con dieta, no requiere de ningún manejo específico antes y durante la operación. Debe vigilarse los niveles de glucosa plasmática en el periodo perioperatorio y establecerse, por parte del médico internista, un esquema de administración de insulina para su control. En aquellos pacientes controlados con hipoglucemiantes orales, es ideal su internamiento desde el día anterior a la operación en vista de que deberán suspender su tratamiento hipoglucemiante e iniciar un periodo de ayuno preoperatorio. Estos pacientes con diabetes tipo 2 recibirán insulina durante todo el periodo perioperatorio (pre, trans y posoperatorio) para tener un control más estricto de la estabilidad de la enfermedad y evitar la cetoacidosis. Una vez que se reinicie la ingestión de alimentos y el paciente sea dado de alta, podrá regresar a su esquema habitual tanto de hipoglucemiantes orales como de su dieta. Los pacientes diabéticos tipo 1 serán sometidos a un esquema de insulina rápida o intermedia, de acuerdo con el criterio del médico internista durante la etapa trans y posoperatoria, dado que durante la intervención les administrarán soluciones con glucosa en concentraciones de 5%. Durante la fase posoperatoria se mantendrá el esquema de administración de insulina de acuerdo con los niveles plasmáticos de glucosa. Estos pacientes podrán regresar a su esquema habitual de insulina de acción prolongada una vez que reinician su dieta habitual y son dados de alta del hospital.

OTROS PROBLEMAS SISTÉMICOS ASOCIADOS A INFECCIONES

Cirrosis hepática alcohólica

En esta condición convergen alteraciones inmunitarias mínimas por sí solas, sin embargo juntas, aumentan la susceptibilidad de estos pacientes a la infección (hiperesplenismo, hipoproteinemia y desnutrición). La hipertensión portal facilita que las bacterias de la flora intestinal puedan alcanzar la circulación sistémica.

Insuficiencia renal

Por sí sola, la insuficiencia renal crónica no es un factor importante que apoye a las infecciones. La diálisis peritoneal y la hemodiálisis favorecen las infecciones por la ruptura

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de la barrera de la piel al colocar de manera intermitente catéteres intravasculares e intraabdominales.

Esplenectomía

Conlleva un defecto en la síntesis de inmunoglobulinas con pérdida de la capacidad de opsonización del suero, favoreciendo el desarrollo de sepsis por *S. pneumoniae* y *Haemophilus influenzae.*

Neoplasias

En las enfermedades hematológicas, los defectos inmunitarios pueden ser múltiples y graves. La quimioterapia antineoplásica es un factor determinante que favorece a las infecciones por la neutropenia, la linfopenia y la alteración en la síntesis de inmunoglobulinas que produce. Por otro lado, los tumores sólidos favorecen el desarrollo de infecciones locales por obstrucción de los sistemas de drenaje venoso y linfático.

ENFERMEDADES DEL TEJIDO CONECTIVO Y AUTOINMUNES

Son un factor que favorece las infecciones por la necesidad que existe de tratamientos inmunosupresores prolongados con corticoides, con déficit secundario de células T.

TRATAMIENTO CON CORTICOIDES E INMUNOSUPRESORES

La terapia con corticoides conlleva un déficit de células T. Otros fármacos empleados en el tratamiento de neoplasias y para el control del rechazo de órganos trasplantados, también son inmunosupresores. Los antineoplásicos son citotóxicos causantes de neutropenia, monocitopenia y linfopenia. Además, provocan mucositis intensas que facilitan la entrada de microorganismos de la flora local.

RADIOTERAPIA

Tiene un efecto inmunosupresor bien conocido al actuar de manera indiscriminada sobre células neoplásicas o no. Su efecto es acumulativo y dependiente del área irradiada.

INMUNOSUPRESIÓN INFECCIOSA POR VIH

La infección por VIH conlleva, por definición, un déficit inmunitario secundario que vuelve al paciente más susceptible de adquirir infecciones secundarias.

NEUTROPENIA

Es la existencia de una cifra de neutrófilos menor a 1,500/μL. El riesgo de infección es proporcional al grado de neutropenia, la rapidez de su instauración y la duración de ésta. La enfermedad de base del paciente, por otro lado, puede añadir otros déficit inmunitarios al paciente neutropénico. Las infecciones en el paciente neutropénico suelen cursar con fiebre y signos de sepsis sin puerta de entrada evidente. La incapacidad de producir una respuesta inflamatoria y la ausencia de formación de pus como consecuencia de la neutropenia motivan la ausencia de datos clínicos focales de la infección, a la vez que favorecen la aparición de sepsis por la flora del propio paciente, principalmente enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa.*

HEMORRAGIA

La cirugía tiene siempre ciertos riesgos de complicaciones. Al tratarse de cirugía oral y exodoncia, como en cualquier otro campo de la cirugía, la hemorragia trans y posoperatoria es uno de los riesgos siempre presentes. La hemorragia relacionada con maniobras de extracción odontológica y cirugía oral en pacientes sanos, casi siempre se relaciona con accidentes de carácter anatómico por lesión de vasos como la arteria dentaria inferior, la arteria facial, las arterias palatinas, las arterias raninas y las arterias coronarias del labio. Cuando el problema radica en los tejidos blandos, estas hemorragias podrán ser controladas mediante el pinzamiento del vaso sangrante y su cauterización o ligadura con algún material de sutura. Existen, sin embargo, condiciones médicas que comprometen la salud general del paciente y algunas de ellas en particular, afectan los mecanismos de coagulación como es el caso de la trombocitopenia, la cirrosis hepática y la hemofilia pero además, existen otras condiciones médicas entre los pacientes que aunque de base no están relacionadas con trastornos de la coagulación, el manejo farmacológico de las mismas con anticoagulantes implica el riesgo de enfrentar una hemorragia trans y posoperatoria de difícil manejo para el clínico. Algunas de estas condiciones son el evento cerebrovascular y las válvulas cardiacas artificiales.

Los problemas hemorrágicos desde el punto de vista quirúrgico pueden ser clasificados en: anormalidades anatómicas, trastornos cuantitativos o cualitativos de las plaquetas, trastornos de las vías intrínseca, extrínseca y común de la coagulación y pacientes anticoagulados.

HEMANGIOMAS Y FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS

Las lesiones hamartomatosas del tipo de los hemangiomas, son muy sangrantes, y pueden poner en peligro la vida de los

pacientes cuando son cortados de manera accidental o de manera quirúrgica por error diagnóstico. El diagnóstico de los hemangiomas cavernosos de tejidos blandos es muy sencillo dada su coloración y consistencia características. El problema principal radica en las lesiones centrales que pueden pasar desapercibidas para el clínico poco experimentado. Cuando llega a producirse la lesión de un hemangioma tanto central como periférico, deberá taponarse de inmediato el sitio sangrante y trasladar al paciente al hospital, ya que puede necesitarse la ligadura de la arteria carótida externa para el control de la hemorragia y es obligada la embolización para el control y la reducción del tamaño de la lesión.

ANGIOPATÍA ENCÉFALO TRIGEMINAL (ENFERMEDAD DE STURGE–WEBER)

Se caracteriza por la presencia de angiomas venosos de las meninges sobre la corteza cerebral combinadas con lesiones de las mismas características de la piel de la cara, encía y maxilares ipsilaterales, se trata de una alteración presente al momento del nacimiento. Los angiomas se caracterizan por ser de tipo névico capilar y su distribución se mantiene en el terreno inervado por el nervio trigémino y en la cavidad oral, se afectan la mucosa y la encía, lo que representa un riesgo potencial de hemorragia profusa, en caso de realizar procedimientos quirúrgicos odontológicos (figuras 18–3 y 18–4).

Figura 18–3. Paciente de sexo femenino de 11 años de edad con enfermedad de Sturge–Weber. Nótese la distribución característica de los hemangiomas en la zona correspondiente a la rama del nervio trigémino.

Figura 18–4. Vista intraoral del mismo paciente. Las lesiones angiomatosas se extendían hasta la encía y el hueso maxilar.

TELANGIECTASIA HEMORRÁGICA HEREDITARIA (ENFERMEDAD DE OSLER–WEBER–RENDU)

Se trata de una enfermedad congénita y hereditaria caracterizada por lesiones múltiples microhemangiomatosas, las cuales se diseminan sobre la piel y la mucosa de la cavidad oral y tienden a provocar hemorragias repetitivas. Las lesiones pueden presentarse desde el momento del nacimiento, aunque en la mayor parte de los casos se hacen evidentes después de la pubertad, siendo la cavidad oral una de las áreas más afectadas: los labios, la encía, la mucosa bucal, el paladar, el piso de boca y la lengua. La enfermedad está ocasionada por defectos de los vasos capilares de la piel y la mucosa, representando un riesgo de hemorragia abundante trans y posoperatoria. La electrofulguración y la electrocoagulación de las lesiones son recursos invaluables en el manejo de hemorragias pre y posoperatorias en estos pacientes (figura 18–5).

MANEJO DE PACIENTES CON PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA IDIOPÁTICA (PTI)

En esta enfermedad se producen autoanticuerpos antiplaquetas, las cuales son destruidas en el bazo. Existen otros factores precipitantes de PTI como infecciones virales e insecticidas. En general el estado del paciente es bueno con excepción de las hemorragias. Por lo común el tratamiento de la PTI se basa en prednisona y en algunos casos la esplenectomía, cuando no hay respuesta al tratamiento conservador. Las transfusiones de concentrados plaquetarios se emplean en los casos de hemorragias que comprometen la vida.

1. Pacientes con cuentas plaquetarias por debajo de 200,000 plaquetas/mm^3 por definición, deben ser considerados como trombocitopénicos. Cuentas

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

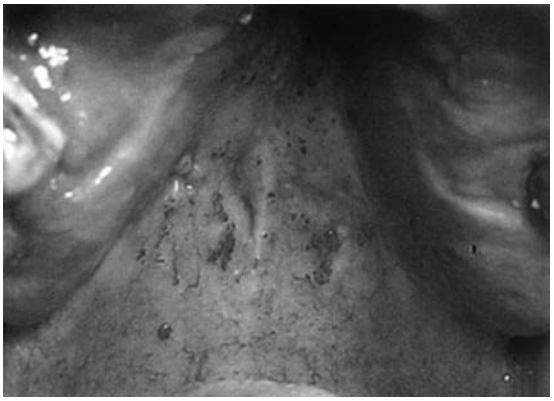


Figura 18–5. Paciente masculino de 60 años de edad con lesiones angiomatosas características de la enfermedad de Osler–Weber–Rendu en la mucosa palatina, las cuales se extendían hasta la faringe.

plaquetarias por arriba de 100,000 plaquetas/mm^3 no significan un problema de sangrado de consideración a menos que se trate de un trauma quirúrgico considerable. Las cuentas plaquetarias cercanas a las 50,000 plaquetas/mm^3 significan un importante problema de sangrado para procedimientos de extracciones odontológicas y cirugía oral.

2. La cirugía electiva en pacientes con PTI debe diferirse idealmente hasta que la causa de la trombocitopenia sea aclarada y corregido el problema.
3. Aquellos pacientes que requieran cirugía inaplazable deben ser transfundidos con concentrados plaquetarios hasta llevar la cifra de plaquetas por arriba de los 50,000 e idealmente hasta 100,000 plaquetas/mm^3. Cada unidad de concentrado plaquetario eleva la cifra de plaquetas en 10,000/mm^3. La transfusión debe realizarse dos horas antes de la operación para que puedan realizar su función de manera normal. Dichos concentrados plaquetarios deben ser de sangre fresca, ya que las plaquetas no pueden ser almacenadas en el banco de sangre.

MANEJO DE PACIENTES CON DISFUNCIÓN PLAQUETARIA POR ÁCIDO ACETILSALICÍLICO

El ácido acetilsalicílico produce una acción disfuncional de las plaquetas inhibiendo su capacidad de agregación. Previo a la cirugía, debe medirse el tiempo de sangrado (TS) y suspender el fármaco una semana antes de la intervención. En caso necesario, el médico tratante deberá sustituirlo por otro medicamento que no interfiera con la función plaquetaria. Siete días después, deberá medirse otra vez el TS y si éste se encuentra dentro de las cifras normales, se procederá a las maniobras quirúrgicas planeadas. Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) producen el mismo efecto del ácido acetilsalicílico sobre las plaquetas por lo que aquellos pacientes que ingieren de manera crónica AINE, deberán ser manejados de la misma manera.

MANEJO DE PACIENTES CON HEMOFILIA A Y B

La hemofilia A es un trastorno hereditario recesivo ligado al cromosoma X, que se caracteriza por deficiencia de factor VIII de la coagulación. Se clasifica como severa cuando la actividad del factor VIII oscila entre 0 y 1%, moderada cuando esta actividad se encuentra entre 1 y 5% y leve cuando está por arriba de 5%. La hemofilia A produce alargamiento del tiempo parcial de tromboplastina (TTP) mientras que los tiempos de protrombina (TP) y de sangrado (TS) se encuentran dentro de los límites normales. La hemofilia B consiste en la deficiencia de factor IX de la coagulación y se manifiesta también por alargamiento del tiempo de TTP.

1. Los pacientes hemofílicos serán tratados intrahospitalariamente. Tanto en la hemofilia A como en la B es obligada la interconsulta con el hematólogo responsable del control y el tratamiento del problema basal del paciente. El manejo del problema hematológico debe realizarse por él y debe ser informado con detalle de las características y las dimensiones del procedimiento quirúrgico.
2. El manejo de la hemorragia dependerá del sangrado presente o esperado. Para pacientes con hemofilia A severa, sangrado activo o cirugía mayor deberá emplearse concentrado de factor VIII, debiendo calcularse la cantidad necesaria para elevar la actividad del factor VIII hasta 50% como mínimo si el paciente presenta sangrado activo en el momento y hasta 100% si será llevado a cirugía. Después de la intervención, el porcentaje de factor VIII debe mantenerse en 50% por un lapso de 7 a 10 días.
3. La vida media del factor VIII es de 12 horas, por tanto éste deberá administrarse dos veces al día.
4. Los pacientes con hemofilia A moderada o leve, o que serán sometidos a procedimientos quirúrgicos mínimamente traumáticos pueden ser tratados con crioprecipitado.
5. En casos de hemofilia leve puede emplearse acetato de desmopresina 0.3 μg/kg cada 24 h y/o ácido ε aminocaproico (Amicar).
6. En los pacientes con hemofilia B se empleará concentrado de factor IX, tomando en cuenta que la vida media de dicho concentrado es de 18 horas.

MANEJO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD HEPÁTICA

El hígado es responsable de la producción de factores de la coagulación dependientes de la vitamina K (factor II, VII, IX y X). Asimismo, el hígado produce el factor V y la deficiencia de estos factores se manifestará por alarga-

miento de los tiempos de protrombina (TP) y tromboplastina parcial (TPP).

1. Interconsulta con el especialista en medicina interna para evaluar las condiciones de la función hepática y sus repercusiones en los procesos de coagulación. Asimismo deberá informarse y acordarse con él acerca de la conveniencia de atención intrahospitalaria, dependiendo de la magnitud del procedimiento quirúrgico.
2. Realizar medición del TP y corregir las deficiencias de coagulación mediante la administración de vitamina K en grageas de 10 mg tres veces al día realizando una nueva medición de TP siete días después. Si el TP se ha corregido, puede procederse a realizar los procedimientos quirúrgicos menos traumáticos como extracciones simples por técnica intraalveolar.
3. Para procedimientos quirúrgicos medianamente traumáticos como extracción de dientes incluidos o extracciones múltiples, deberá acordarse con el médico internista la conveniencia de la atención intrahospitalaria.
4. Para procedimientos quirúrgicos mayores o en presencia de hemorragia, la atención será siempre hospitalaria y deberán administrarse de 1 a 3 mg de vitamina K por vía parenteral y plasma fresco congelado.
5. El médico especialista en medicina interna deberá monitorizar también y controlar la función hepática durante estos procesos.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

Se trata de la deposición diseminada de fibrina en la circulación microvascular con formación de microtrombos y al mismo tiempo del consumo de fibrinógeno y de factores V, VII, y XIII con hemorragias espontáneas en diferentes partes del cuerpo, incluyendo los sitios quirúrgicos. Está relacionada con pacientes severamente infectados, politraumatizados, con cáncer o enfermedad hepática avanzada. Se trata de una complicación hemorrágica grave, que rara vez será vista por el odontólogo aunque se han informado algunos casos en la literatura relacionados con extracciones odontológicas.

MANEJO DE PACIENTES CON TERAPIA ANTICOAGULANTE

Algunos estados en los que los pacientes reciben terapia anticoagulante y en los que debe aplicarse el rango internacional de normalización (INR) son: profilaxis de trombosis venosa, tratamiento de la trombosis venosa, tratamiento de la embolia pulmonar, profilaxis de tromboembolia sistémica, pacientes con válvulas cardiacas protésicas, infarto del miocardio reciente, enfermedad cardiaca valvular, válvulas cardiacas orgánicas.

1. El manejo de estos pacientes deberá realizarse en coordinación con el médico responsable del control de la terapia anticoagulante.
2. La warfarina y la cumarina interfieren con la capacidad del hígado para producir factores de coagulación K–dependientes (II, VII, IX y X). En aquellos pacientes que reciben warfarina (coumarina) se debe medir el tiempo de protrombina (TP) antes del procedimiento quirúrgico y se pueden realizar extracciones simples intraalveolares con TP de 14 a 16 segundos con un testigo de 12 segundos. Es necesario recordar que los resultados del TP deben incluir el INR. Para procedimientos como extracciones intraalveolares de dientes únicos con sangrado mínimo esperado, es aceptable un INR < de 4.0. Sin embargo, como criterio general para llevar a cabo procedimientos quirúrgicos orales seguros se recomienda que la terapia anticoagulante sea modificada hasta llegar a un INR < a 3.0. En casos en los que se espera un sangrado la cirugía está contraindicada cuando el INR es > a 5.0.
3. En todos los casos deberá contarse con ayuda hemostática local.
4. En situaciones de emergencia deberá hospitalizarse al paciente y decidir la administración de plasma fresco congelado para revertir el efecto de la cumarina de manera inmediata y administrar de 10 a 20 mg de vitamina K por vía parenteral. Este manejo será responsabilidad del médico tratante dado que existe el riesgo de hipercoagulabilidad al suprimir el efecto del anticoagulante de manera súbita.
5. Para procedimientos quirúrgicos de consultorio (extracciones simples intraalveolares) deberá contarse con materiales hemostáticos de acción local (surgicel, esponja de gelatina, colágena microfibrilar o cera para hueso).
6. En caso de presentarse en el consultorio un paciente con hemorragia activa e historia de ingestión crónica de anticoagulantes, deben obtenerse los signos vitales, aplicar medidas locales hemostáticas como la aplicación de gelfoam o surgicel, contactar con el especialista tratante y trasladar al paciente al hospital para su atención.

Materiales hemostáticos de acción local

Colágena microfibrilar hemostática (Avitene®).

1. Presentación en forma de polvo.
2. Atrae plaquetas que se adhieren a las fibras tisulares.
3. Estimula la agregación plaquetaria.
4. No interfiere con la regeneración ósea.
5. Costo alto.

Celulosa oxidada (Surgicel®).

1. Apósito en forma de malla de fácil manejo.
2. Forma un coágulo artificial de ácido celulósico que atrae la hemoglobina, sin participación en el proceso de coagulación.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

3. Permite la regeneración ósea.
4. Costo moderado.

Esponja de gelatina (Gelfoam®).

1. Apósito en forma de esponja de fácil manejo.
2. Promueve la disrupción plaquetaria y actúa como malla para los filamentos de fibrina.
3. Permite la regeneración ósea.
4. Costo moderado.

Cera para hueso (cera de abeja y palmitato de isopropilo).

1. Bloques pequeños previamente esterilizados para manipulación manual.
2. Tapón mecánico sin efecto directo sobre los procesos hemostáticos.
3. Inhibe la regeneración ósea, pudiendo generar reacción de cuerpo extraño y granulomas.
4. Costo bajo.

ENFERMEDADES AUTOINMUNES Y MANEJO DEL PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO

Las enfermedades autoinmunes son un grupo de enfermedades caracterizadas por la producción de autoanticuerpos. Entre las más comunes podemos citar: artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia, enfermedad de Sjögren, poliarteritis nodosa y otras. Los pacientes deben ser valorados con cuidado para determinar la severidad de la enfermedad.

En algunos casos, la afección cardiaca, renal o de la médula ósea puede ser lo suficientemente severa como para contraindicar procedimientos quirúrgicos electivos mientras que en otros, el daño sólo significará un diferimiento de la operación hasta que la enfermedad haya remitido o esté controlada.

La pérdida de movilidad de las articulaciones, en particular del cuello y la caja torácica pueden dificultar de manera significativa los procedimientos planeados para anestesia general.

La esclerodermia puede limitar de manera muy importante la apertura oral y restringir la expansión de las paredes del tórax, lo que significa un obstáculo para el uso de anestesia general.

El impacto del tratamiento farmacológico de estas enfermedades en el paciente debe evaluarse con detenimiento antes de realizar procedimientos quirúrgicos.

Aquellos pacientes que reciben terapia crónica con esteroides, requerirán de dosis complementarias. En las artritis autoinmunes es común el uso de ácido acetilsalicílico y AINE, los cuales afectan la función plaquetaria.

EL PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO

Inmunodeficiencia celular

Los pacientes con inmunodeficiencia mediada por células, están predispuestos a infecciones por microorganismos gramnegativos, micobacterias, virus e infestación por *Pneumocistis carinii.*

Inmunodeficiencia humoral

Estos pacientes están predispuestos a infecciones piógenas, hepatitis viral, citomegalovirus, parasitosis y *Pneumocistis carinii.*

Deficiencia de polimorfonucleares

Esta deficiencia genera riesgos de infección por estafilococo, *E. coli*, *Serratia*, *Pseudomonas*, *Proteus*, enterobacterias y *Salmonella.*

Deficiencia de complemento

Las deficiencias inmunológicas de complemento se relacionan con infecciones por *Neisseria* y virus.

MANEJO DEL PACIENTE INMUNOSUPRIMIDO

Existen dos aspectos en particular importantes desde un punto de vista general en el paciente inmunosuprimido, la resistencia del huésped debe ser elevada y la calidad de la cicatrización debe ser maximizada. El estado inmunológico del paciente será determinado con base en la historia de su enfermedad, el examen físico y los estudios de laboratorio. Debe obtenerse información acerca de enfermedades subyacentes, episodios infecciosos previos, quirúrgicos previos y medicamentos que el paciente esté consumiendo de manera crónica. El examen físico debe orientarse hacia el estado nutricional del paciente y a la búsqueda de linfadenopatías. Las pruebas de laboratorio incluyen biometría hemática con cuenta diferencial de glóbulos blancos, deben también realizarse conteos de leucocitos B y T, las determinaciones de albúmina y globulina. Esta evaluación debe ser realizada en conjunto con el médico tratante especialista en medicina interna o infectología.

La corrección de la inmunodeficiencia en estos pacientes es difícil y en ocasiones imposible. La suspensión o disminución de medicamentos inmunosupresores debe evaluarse en cuanto a los riesgos que representa. Cuando se habla del paciente inmunosuprimido con fármacos, se trata de un paciente que está recibiendo terapia sustitutiva de corticosteroides como parte de un esquema terapéutico enfocado a disminuir la respuesta inmunológica en padecimientos autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico. La alteración de los procesos de reparación y cicatrización,

la susceptibilidad al cuadro infeccioso y la insuficiencia suprarrenal son algunos de los efectos secundarios más significativos de la inmunosupresión farmacológica.

Los pacientes que están recibiendo terapia con corticosteroides crónica (últimos dos años) pueden requerir un aumento en la dosis de esteroides previo al procedimiento quirúrgico con independencia de que se vaya a emplear anestesia general o local.

- Debe mejorarse la resistencia del huésped y la calidad de sus procesos cicatrizales.
- Debe hacerse una evaluación preoperatoria de la evolución de la enfermedad autoinmune. El examen físico determinará el estado nutricional del paciente, debe incluir la búsqueda de signos clínicos de infección y linfadenopatía.
- Los pacientes que están recibiendo terapia esteroidea sustitutiva pueden cursar con insuficiencia suprarrenal aguda cuando son sometidos a cirugía, por incremento en las demandas metabólicas que impone la tensión emocional y el trauma quirúrgico en sí, además por la incapacidad de sus glándulas suprarrenales de responder a este incremento súbito de la demanda de hormonas.
- Se recomienda duplicar la dosis diaria del medicamento desde un día antes de la intervención. En aquellos casos en los cuales llegue a presentarse un cuadro que sugiera insuficiencia suprarrenal aguda, deberán administrarse dosis de hidrocortisona por vía IV. Asimismo, el incremento en la dosis de la corticoterapia también deberá prescribirse antimicrobiano, dado el estado de inmunosupresión del paciente.

PACIENTES ESPLENECTOMIZADOS

1. Los pacientes que fueron sometidos a esplenectomía pueden desarrollar susceptibilidad a la sepsis incluyendo choque y coagulación intravascular diseminada. Los microorganismos usualmente involucrados en esto son pneumococos, meningococos y *Haemophilus*.
2. Deben protegerse con antimicrobianos como premedicación a procedimientos quirúrgicos en ausencia de infección. En presencia de ésta (absceso alveolar agudo y crónico, pericoronitis aguda y crónica, abscesos gingivales y parodontales) deben someterse a terapia antimicrobiana y controlada la infección antes de proceder a realizar cualquier procedimiento quirúrgico.

PACIENTES INMUNOSUPRIMIDOS CON FÁRMACOS

1. Dentro de estos agentes podemos mencionar los corticosteroides, la ciclosporina y los anticuerpos antilinfocitarios.
2. Los agentes quimioterapéuticos inmunosupresores disminuyen el número y la actividad de los neutrófilos. El paciente es susceptible a infecciones cuando la cuenta de neutrófilos disminuye a menos de 1,500 por mm^3. Esta susceptibilidad se incrementa de manera dramática cuando la cuenta de neutrófilos cae por debajo de los 500 por mm^3.
3. Los procedimientos quirúrgicos electivos (en ausencia de infección) deben realizarse antes de iniciar la terapia inmunosupresora o hasta que ésta haya sido suspendida y la neutropenia corregida.
4. Los corticosteroides disminuyen la respuesta leucocitaria a la inflamación y depletan la función de las células T, la cicatrización se ve también reducida y la localización de focos infecciosos se torna difícil.
5. A diferencia de los corticosteroides, la ciclosporina casi no tiene efecto en las reacciones inflamatorias locales y parece influir, disminuyendo la función de las células B y T.
6. Con todos los agentes inmunosupresores, el incremento de la dosis implica también aumento en el riesgo de infección por tanto los pacientes deben recibir cobertura antimicrobiana profiláctica al realizar procedimientos quirúrgicos orales en ausencia de infección y tratamiento antimicrobiano hasta controlar la infección previa al procedimiento quirúrgico.

HIPERTENSIÓN ARTERIAL Y MANEJO DEL PACIENTE HIPERTENSO

EXTRACCIONES ODONTOLÓGICAS Y CIRUGÍA ORAL EN EL PACIENTE HIPERTENSO

En ocasiones se presentará algún paciente con cifras de presión diastólica superiores a los 120 mmHg lo que es un riesgo para él y aunque la interconsulta médica es obligatoria en estos casos, habrá ocasiones en que esto no sea posible. En aquellos casos en los que no sea posible la interconsulta médica e impostergable el procedimiento quirúrgico, la prescripción de 10 mg de nifedipina por vía oral será de utilidad para disminuir las cifras de presión arterial. La nifedipina no deberá administrarse por vía sublingual ya que existe el posible efecto de rebote al usar esta vía de absorción. El paciente debe ser monitorizado en la fase posoperatoria inmediata y ser referido a control médico lo antes posible.

Las consideraciones que debe hacer el clínico, con los pacientes hipertensos, controlados y estables, para su manejo odontológico, están relacionadas con cinco puntos principales: control de la ansiedad y angustia, consideraciones anestésicas, el uso de vasoconstrictores, las interacciones farmacológicas y el problema de hemorragia.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Es particularmente importante disminuir la ansiedad y la tensión emocional en el paciente hipertenso, en especial tratándose de episodios quirúrgicos, por lo cual es imprescindible que exista un ambiente confortable y una relación de plena confianza entre el paciente y el odontólogo. Las citas deberán ser matutinas y deberán prescribirse sedantes desde la noche anterior y el día de la cita. No se recomienda el uso de anestesia general en el consultorio odontológico para el manejo de esta clase de pacientes, de tal manera que cuando ésta se indique, lo conveniente será la hospitalización del paciente para realizar los procedimientos quirúrgicos. Se pueden emplear vasoconstrictores a una dosis no superior a 0.2 mg evitando las inyecciones intraligamentarias por la rapidez de absorción de las sustancias cuando se emplea esta vía. La prilocaína con felipresina representa una opción aconsejable en estos pacientes, sin olvidar que la calidad de la vasoconstricción local, desde el punto de vista hemostático será menos útil que cuando se emplea epinefrina, dado que la felipresina actúa a nivel venular y no arteriolar. La epinefrina puede interactuar con el propranolol aumentando la frecuencia cardiaca y la presión arterial, por lo que no se recomienda su uso.

En el paciente hipertenso con cifras de presión diastólica elevadas puede esperarse un sangrado más abundante en el sitio quirúrgico, sin embargo, no hay que olvidar que los mecanismos de coagulación son normales. Para controlar una hemorragia oral producto de extracciones odontológicas en un paciente hipertenso, está contraindicada la aplicación de vasopresores sobre la zona sangrante, ya que éstos pueden pasar a la circulación general e incrementar la frecuencia cardiaca y la presión arterial, la hemorragia debe ser controlada con hemostáticos locales (Avitene®, Surgicel®, Gelfoam®, cera para hueso) y suturas.

URGENCIAS MÉDICAS EN ODONTOLOGÍA

Uno de los aspectos más importantes en la atención de situaciones de urgencia médica en la práctica odontológica consiste en el trabajo en equipo y el hecho de que exista un líder responsable de dirigir al grupo que participa en la atención de un paciente en estado crítico. En la medida que el líder esté bien adiestrado en el reconocimiento del estado crítico y de su adecuada atención, en esa misma proporción será el pronóstico y la oportunidad del paciente de recuperarse. Por tanto es muy importante que no sólo el odontólogo esté preparado sino que también el personal auxiliar de éste tenga adiestramiento para ejecutar las maniobras de atención de urgencias médicas y el momento oportuno de realizarlas. Por razones obvias, la responsabilidad de liderazgo en la atención de un paciente en estado crítico en el consultorio, recae en el odontólogo. Si su personal auxiliar no ha sido capacitado en maniobras de reanimación cardiopulmonar básica, preparación de jeringas, e inyección por vías subcutánea, intramuscular e intravenosa, así como en la toma de signos vitales y solicitud de asistencia médica, el panorama será el de un odontólogo solitario tratando de ayudar a un paciente, con alto grado de ineficiencia y un auditorio inútil compuesto por su asistente, su recepcionista y el familiar del paciente. Por lo que, es imprescindible la capacitación del personal auxiliar.

La primera función del personal auxiliar y una de las más importantes en la atención de urgencias médicas, es la de mantener el botiquín de urgencias actualizado e informar al odontólogo la necesidad de renovar el equipo y medicamentos cuando esto sea necesario.

BOTIQUÍN DE URGENCIAS EN ODONTOLOGÍA

El botiquín de urgencias que a continuación se propone para un consultorio odontológico, incluye equipo y medicamentos que pueden ser manejados por el odontólogo y su personal auxiliar. El equipo y los fármacos propuestos constituyen una lista mínima básica para enfrentar las situaciones de emergencia que con más probabilidad pueden ocurrir durante la práctica odontológica cubriendo las necesidades farmacológicas básicas en un consultorio donde no se emplea anestesia general para atender a los pacientes ya que en ese caso, el equipo de urgencias deberá contar con un esquema de productos farmacológicos más amplio y un equipo más sofisticado (ver cuadro 18–1).

1. Tarjeta con números telefónicos de emergencia.
2. 3 jeringas hipodérmicas de 10 cc c/u.
3. 1 equipo de venoclisis.
4. 3 punzocat no. 23.
5. 1 tanque de oxígeno.
6. 1 juego de cánulas de Guedel num. 3, 4, 5 y 6.
7. Torundas de algodón impregnadas en alcohol.
8. Ligadura para torniquete.
9. Mascarilla o puntas nasales para administración de oxígeno pasivo.
10. Mascarilla para administración de oxígeno a presión positiva.
11. Bolsa–válvula–mascarilla (bolsa de Ambú).
12. Cánula de aspiración de Yankahuer.
13. Estetoscopio y baumanómetro.
14. Bolsa de papel.
15 Ampolletas de agua bidestilada de 10 cc c/u.
16. 1 caja de tabletas sublinguales de dinitrato de isosorbide de 5 mg.
17. 2 ampolletas de metamizol de 2.5 g.
18. 2 frascos ámpula de hidrocortisona de 1,000 mg c/u.
19. 2 ampolletas de clorhidrato de cloropiramina (Avapena®).
20. 2 ampolletas de diacepam de 10 mg.
21. 1 frasco ámpula de 50 cc de solución glucosada 50%.
22. 3 ampolletas de adrenalina al 1 x 1,000.
23. 2 sobres de sales de amonio aromático.
24. 1 lata de jugo, sobres de azúcar o un tubo de crema batida azucarada.
25. 1 frasco de 250 ml de solución glucosada 5%.

Cuadro 18–1. Indicaciones, dosis y vías de administración de medicamentos de emergencia

Fármacos. Presentación más frecuente para adultos	Indicaciones/precauciones	Dosis (adulto)
Hidrocortisona frasco ámpula con 1,000 mg de liofilizado y ampolleta con disolvente	Altamente hidrosoluble, permite una concentración rápida y elevada de hidrocortisona. Indicada en el tratamiento de choque anafiláctico y crisis hiposuprarrenales. Contraindicado en crisis convulsivas y psicosis	50 mg/kg dividido entre 3 por vía intravenosa en bolo único en un lapso de 2 a 4 minutos
Metamizol ampolleta de 5 ml con 2.5 g de la base	Tratamiento del dolor y fiebre. Contraindicado en insuficiencia renal o hepática y en discracias sanguíneas	1 ampolleta de 2.5 g IM o IV lentamente para evitar disminuciones bruscas de la presión arterial
Diacepam ampolletas de 10 mg	Estados de ansiedad, tensión y angustia Acción miorrelajante en estados espásticos de origen nervioso central y periférico. Contraindicado en insuficiencia renal y hepática, miastenia gravis y discrasias sanguíneas	10 mg o más por vía intravenosa hasta lograr espasmólisis y repetir la dosis si se considera necesario. Vigilar respiración y pulso una vez controlado el episodio
Clorhidrato de cloropiramina ampolleta de 20 mg en 2 ml de agua	Antihistamínico indicado en reacciones alérgicas	1 ampolleta por vía intravenosa lentamente
Dinitrato de isosorbide tabletas sublinguales de 5 mg	Tratamiento de la angina de pecho. Crisis hipertensiva con dolor precordial	Administrar 1 o 2 tabletas sublinguales Los efectos terapéuticos se manifestarán de 2 a 5 minutos después de su administración
Solución glucosada a 50% frasco ámpula de 50 mL	Nutriente en estados hipoglucémicos	Administrar 10 mL por vía intravenosa lentamente (3 mL por minuto) ya que puede provocar trombosis y/o tromboflebitis
Adrenalina 1:1,000 ampolletas de 1 mg en 1 mL	Crisis asmáticas. Reacción alérgica grave (anafilaxia)	0.3 a 0.5 mL por vía intramuscular o subcutánea no se administre por vía intravenosa
Oxígeno administrado a partir de tanques portátiles o tomas fijas en la pared y a través de diferentes aditamentos	Sospecha de cualquier urgencia cardiopulmonar, en especial dificultad respiratoria y sospecha de dolor precordial isquémico	Flujo / % de O_2 Aditamento nasal: 1 a 6 L/min / 24 a 44 Mascarilla con perforación: 6 a 10 L/min / 35 a 60 Mascarilla sin perforación: 8 a 12 L/min / 80 a 95 Bolsa–válvula–mascarilla: 15 L/min / 100

TÉCNICA DE REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR BÁSICA ABC

La reanimación cardiopulmonar básica (RCPB) es la serie de acciones iniciales de mantenimiento de la vida en casos de paro respiratorio o cardiaco repentino, en tanto se logra obtener la reanimación cardiopulmonar avanzada (ACLS) en una institución hospitalaria con tecnología apropiada y personal adiestrado para ello. La RCPB incluye una combinación de maniobras de respiración de boca a boca o cualquier otra técnica de respiración artificial y compresiones externas al tórax para oxigenar la sangre, para que ésta fluya hacia el cerebro y otros órganos hasta lograr la recuperación del paciente por sí mismo o hasta que el tratamiento avanzado pueda restaurar la función automática del corazón y los pulmones.

Las células cerebrales son en particular vulnerables a los estados de hipoxia y sufren daño irreversible cuando esta circunstancia se prolonga por más de 4 a 6 minutos. Algunos segundos después de que la víctima pierde el conocimiento y el corazón se detiene (paro cardiaco), puede evitarse el daño neurológico irreversible si se inicia inmediatamente la RCPB (antes de 4 minutos). Si la RCP avanzada se realiza en un lapso de 8 a 10 min después del paro cardiaco, la víctima tendrá entonces mayores esperanzas de sobrevivir y no padecer secuelas. La RCPB está fundamentada en tres maniobras básicas de rescate denominadas: las maniobras ABC de la RCPB, las cuales consisten en:

a. *Abrir* la vía respiratoria.
b. Dar respiración de *boca a boca.*
c. Restaurar la *circulación.*

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 18–6. Maniobra para la apertura de la vía aérea.

a) Abrir la vía respiratoria

La primera y más importante maniobra para una RCPB exitosa es abrir de inmediato la vía respiratoria. Es importante tener en mente que la causa más común de obstrucción de vías respiratorias en víctimas inconscientes es la lengua, la cual se desplaza hacia atrás por la pérdida del tono muscular obstruyendo las vías respiratorias altas. Como la lengua y la epiglotis están unidas a la mandíbula, la vía respiratoria se puede abrir inclinando la cabeza de la víctima hacia atrás, apoyando una mano sobre su frente y desplazando la mandíbula hacia arriba apoyando la otra mano sobre el mentón, entonces la lengua se elevará dejando las vías aéreas libres de obstrucción. Debe tenerse cuidado de no hacer presión sobre los globos oculares. Es importante mencionar que esta maniobra esta contraindicada en aquellos casos de víctimas inconscientes a consecuencia de traumatismos, ya que en ellas puede haber lesión cervical y el movimiento del cuello puede agravar su estado (figura 18–6).

b) Dar respiración de boca a boca

Cuando una víctima deja de respirar el organismo cuenta únicamente con el oxígeno que permanece en sus pulmones y en la sangre, siendo ésta su única reserva de oxígeno. Cuando cesa la respiración, a ésta le sigue el paro cardiaco (muerte clínica) y finalmente la muerte biológica. La técnica de respiración de boca a boca es la manera más rápida y efectiva de llenar de oxígeno los pulmones de la víctima (figura 18–7). El aire que se exhala contiene una cantidad de oxígeno suficiente para cubrir las necesidades de oxígeno de una víctima. La respiración artificial debe ser ejecutada hasta que la víctima pueda respirar por sí misma o hasta que se logre el acceso a reanimación cardiopulmonar avanzada.

En resumen, si el corazón de la víctima está funcionando, se debe mantener abierta la vía respiratoria del paciente y respirar por la víctima. Si el corazón de la víctima no está funcionando, se tendrá; además de abrir la vía respiratoria y dar respiración artificial de boca a boca, dar compresiones externas al tórax.

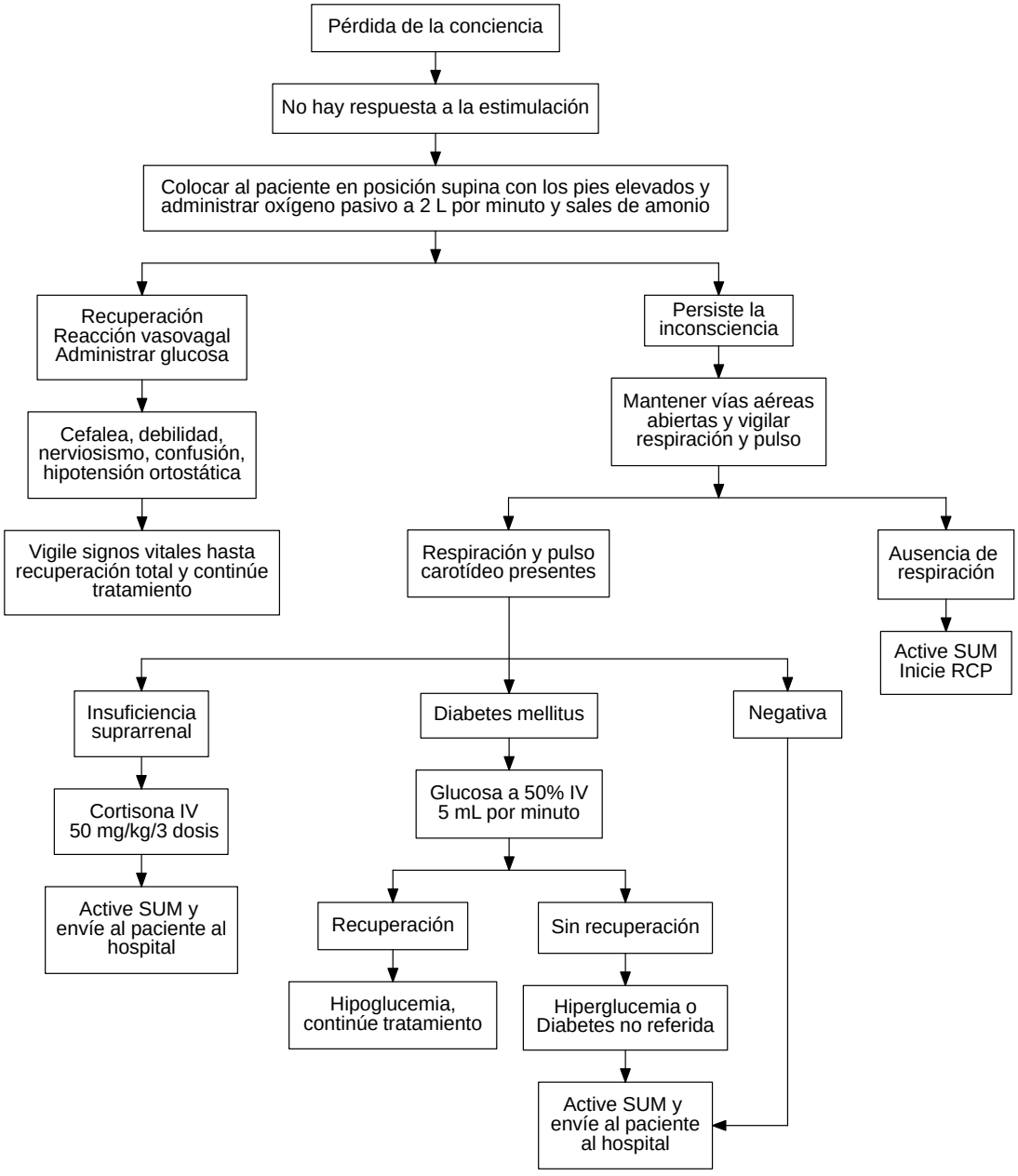
c) Restaurar la circulación

La tercera maniobra de RCPB es la compresión externa del pecho, la cual tiene como objetivo sustituir la función cardiaca comprimiendo el corazón entre el esternón y la columna vertebral buscando que la sangre fluya desde el corazón hacia los pulmones, al cerebro y otros órganos importantes (figura 18–8). Siempre que se ejecuten compresiones externas al pecho, éstas deberán alternarse con la respiración artificial de boca a boca o cualquier otro método de respiración artificial apropiado.

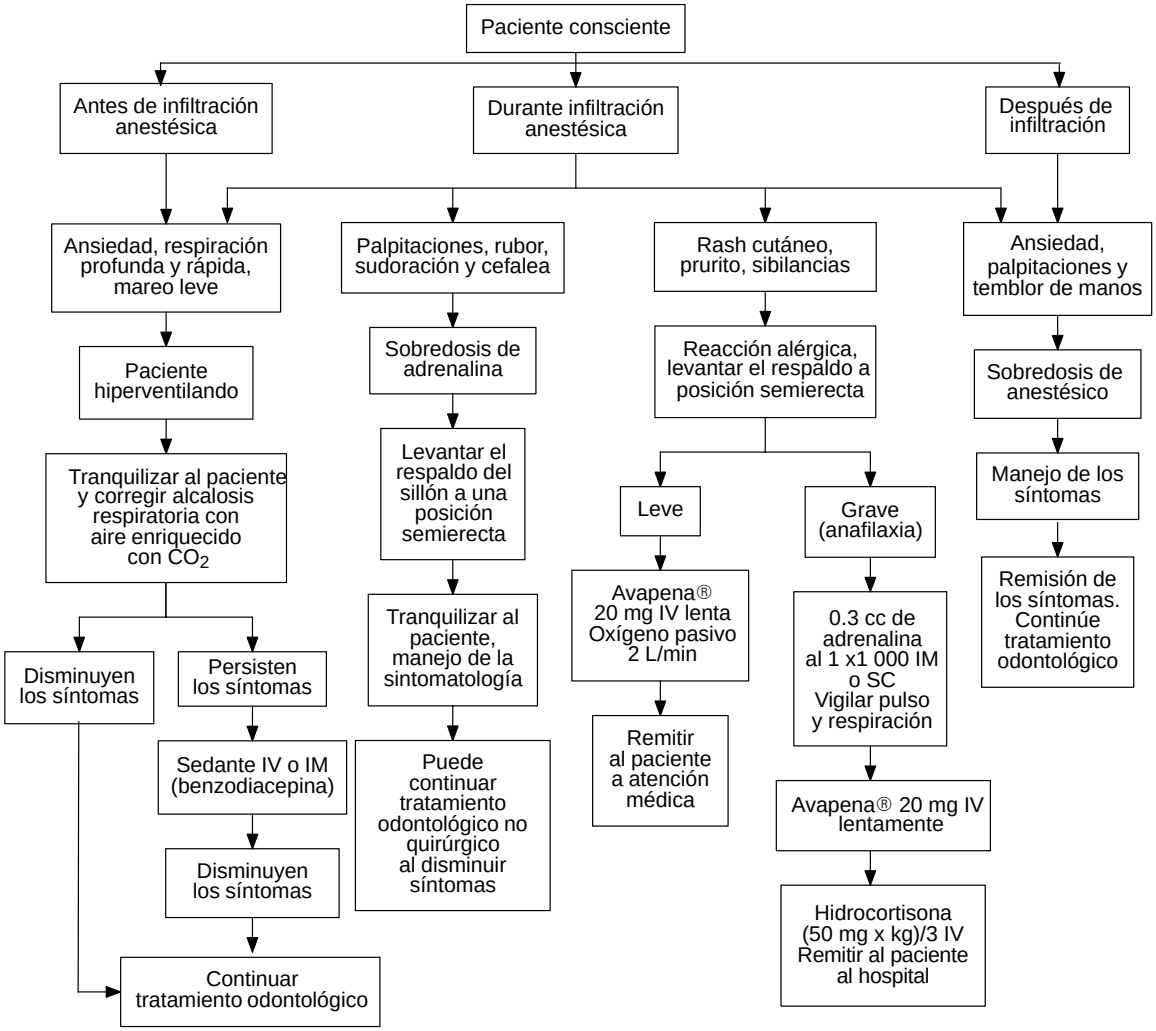
Figura 18–7. Maniobra de respiración de boca a boca manteniendo el control de la cabeza y la mandíbula con hiperextensión del cuello.

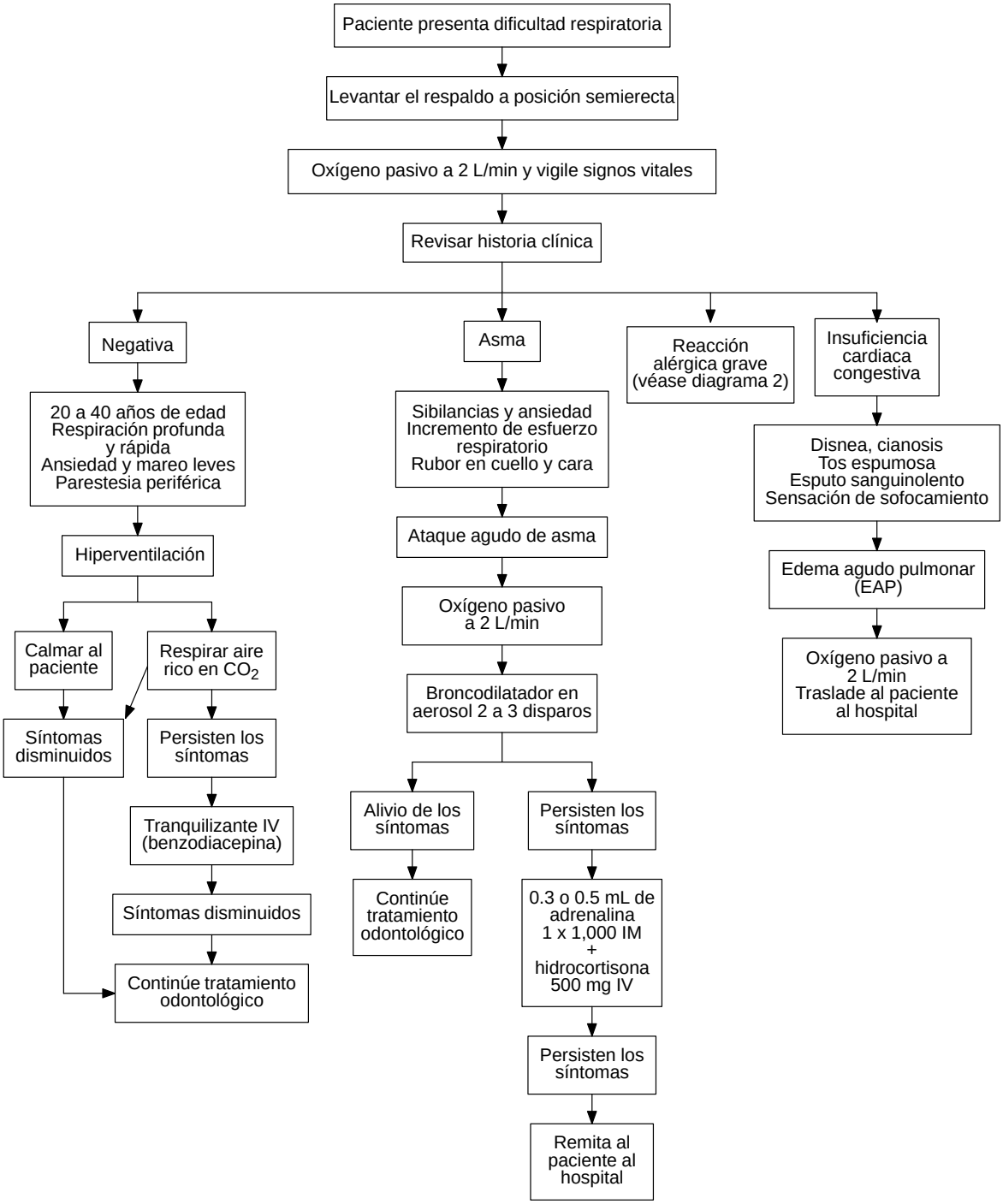
Figura 18–8. Compresiones al tórax para restaurar circulación. Los brazos deben mantenerse extendidos y las manos deben comprimir el centro del esternón.

Diagramas

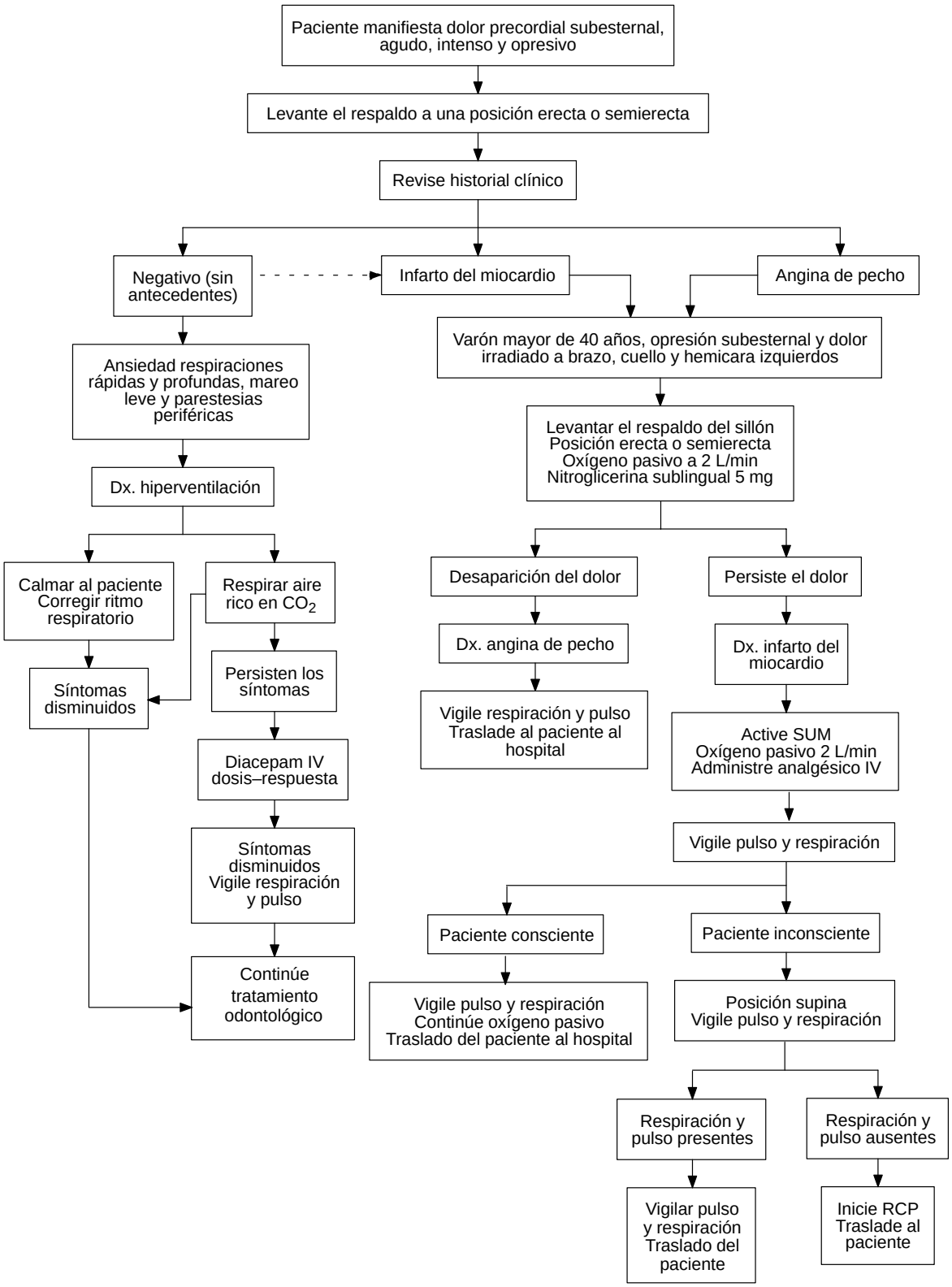

Pérdida de la conciencia
No hay respuesta a la estimulación
Colocar al paciente en posición supina con los pies elevados y administrar oxígeno pasivo a 2 L por minuto y sales de amonio
Recuperación Reacción vasovagal Administrar glucosa
Cefalea, debilidad, nerviosismo, confusión, hipotensión ortostática
Vigile signos vitales hasta recuperación total y continúe tratamiento
Persiste la inconsciencia
Mantener vías aéreas abiertas y vigilar respiración y pulso
Respiración y pulso carotídeo presentes
Ausencia de respiración
Active SUM Inicie RCP
Insuficiencia suprarrenal
Cortisona IV 50 mg/kg/3 dosis
Active SUM y envíe al paciente al hospital
Diabetes mellitus
Glucosa a 50% IV 5 mL por minuto
Recuperación
Hipoglucemia, continúe tratamiento
Sin recuperación
Hiperglucemia o Diabetes no referida
Negativa
Active SUM y envíe al paciente al hospital

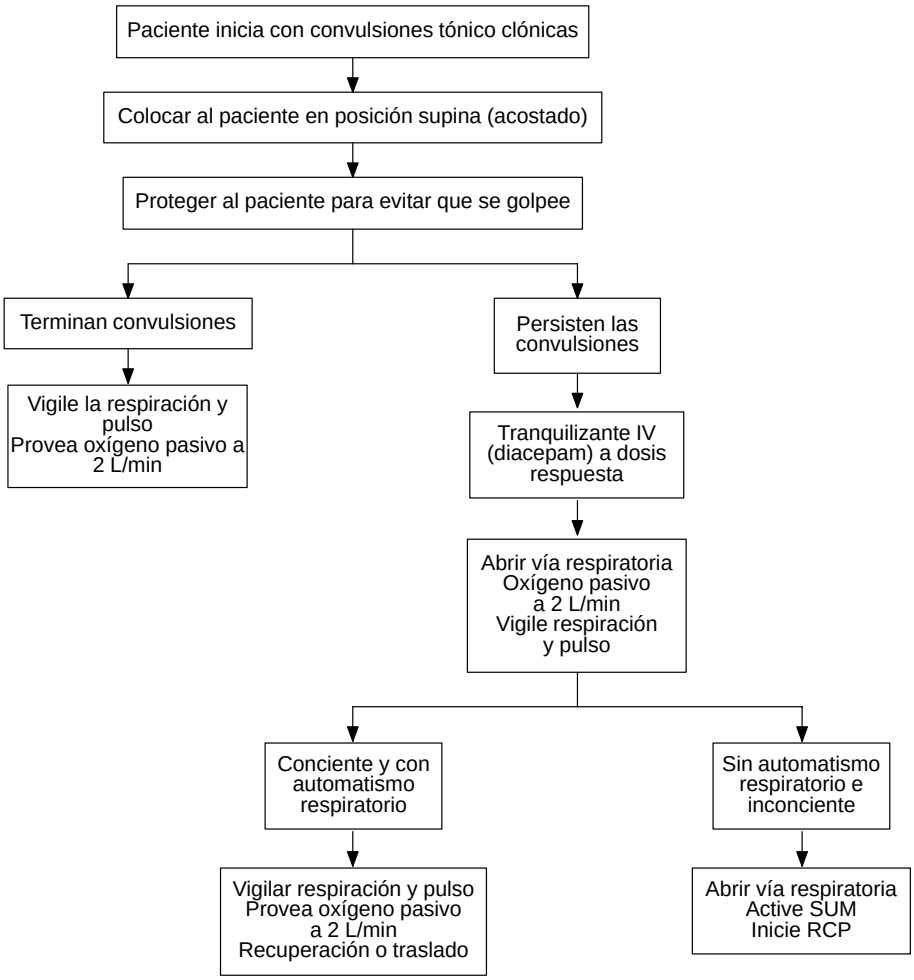
© *Editorial El Manual Moderno* Fotocopiar sin autorización es un delito.


Paciente consciente
Antes de infiltración anestésica
Durante infiltración anestésica
Después de infiltración
Ansiedad, respiración profunda y rápida, mareo leve
Palpitaciones, rubor, sudoración y cefalea
Rash cutáneo, prurito, sibilancias
Ansiedad, palpitaciones y temblor de manos
Paciente hiperventilando
Sobredosis de adrenalina
Reacción alérgica, levantar el respaldo a posición semierecta
Sobredosis de anestésico
Tranquilizar al paciente y corregir alcalosis respiratoria con aire enriquecido con CO_2
Levantar el respaldo del sillón a una posición semierecta
Leve
Grave (anafilaxia)
Manejo de los síntomas
Disminuyen los síntomas
Persisten los síntomas
Tranquilizar al paciente, manejo de la sintomatología
Avapena® 20 mg IV lenta Oxígeno pasivo 2 L/min
0.3 cc de adrenalina al 1 x1 000 IM o SC Vigilar pulso y respiración
Remisión de los síntomas. Continúe tratamiento odontológico
Sedante IV o IM (benzodiacepina)
Puede continuar tratamiento odontológico no quirúrgico al disminuir síntomas
Remitir al paciente a atención médica
Avapena® 20 mg IV lentamente
Disminuyen los síntomas
Hidrocortisona (50 mg x kg)/3 IV Remitir al paciente al hospital
Continuar tratamiento odontológico


Paciente presenta dificultad respiratoria
Levantar el respaldo a posición semierecta
Oxígeno pasivo a 2 L/min y vigile signos vitales
Revisar historia clínica
Negativa
20 a 40 años de edad
Respiración profunda y rápida
Ansiedad y mareo leves
Parestesia periférica
Hiperventilación
Calmar al paciente
Respirar aire rico en CO_2
Síntomas disminuidos
Persisten los síntomas
Tranquilizante IV (benzodiacepina)
Síntomas disminuidos
Continúe tratamiento odontológico
Asma
Sibilancias y ansiedad
Incremento de esfuerzo respiratorio
Rubor en cuello y cara
Ataque agudo de asma
Oxígeno pasivo a 2 L/min
Broncodilatador en aerosol 2 a 3 disparos
Alivio de los síntomas
Continúe tratamiento odontológico
Persisten los síntomas
0.3 o 0.5 mL de adrenalina 1 x 1,000 IM + hidrocortisona 500 mg IV
Persisten los síntomas
Remita al paciente al hospital
Reacción alérgica grave (véase diagrama 2)
Insuficiencia cardiaca congestiva
Disnea, cianosis
Tos espumosa
Esputo sanguinolento
Sensación de sofocamiento
Edema agudo pulmonar (EAP)
Oxígeno pasivo a 2 L/min
Traslade al paciente al hospital

© *Editorial El Manual Moderno* Fotocopiar sin autorización es un delito.


Paciente manifiesta dolor precordial subesternal, agudo, intenso y opresivo
Levante el respaldo a una posición erecta o semierecta
Revise historial clínico
Negativo (sin antecedentes)
Infarto del miocardio
Angina de pecho
Varón mayor de 40 años, opresión subesternal y dolor irradiado a brazo, cuello y hemicara izquierdos
Ansiedad respiraciones rápidas y profundas, mareo leve y parestesias periféricas
Levantar el respaldo del sillón
Posición erecta o semierecta
Oxígeno pasivo a 2 L/min
Nitroglicerina sublingual 5 mg
Dx. hiperventilación
Desaparición del dolor
Persiste el dolor
Calmar al paciente
Corregir ritmo respiratorio
Respirar aire rico en CO_2
Dx. angina de pecho
Dx. infarto del miocardio
Síntomas disminuidos
Persisten los síntomas
Vigile respiración y pulso
Traslade al paciente al hospital
Active SUM
Oxígeno pasivo 2 L/min
Administre analgésico IV
Diacepam IV
dosis–respuesta
Vigile pulso y respiración
Síntomas disminuidos
Vigile respiración y pulso
Paciente consciente
Paciente inconsciente
Continúe tratamiento odontológico
Vigile pulso y respiración
Continúe oxígeno pasivo
Traslado del paciente al hospital
Posición supina
Vigile pulso y respiración
Respiración y pulso presentes
Respiración y pulso ausentes
Vigilar pulso y respiración
Traslado del paciente
Inicie RCP
Traslade al paciente


Paciente inicia con convulsiones tónico clónicas
Colocar al paciente en posición supina (acostado)
Proteger al paciente para evitar que se golpee
Terminan convulsiones
Vigile la respiración y pulso
Provea oxígeno pasivo a 2 L/min
Persisten las convulsiones
Tranquilizante IV (diacepam) a dosis respuesta
Abrir vía respiratoria
Oxígeno pasivo a 2 L/min
Vigile respiración y pulso
Conciente y con automatismo respiratorio
Vigilar respiración y pulso
Provea oxígeno pasivo a 2 L/min
Recuperación o traslado
Sin automatismo respiratorio e inconciente
Abrir vía respiratoria
Active SUM
Inicie RCP

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

Gomis GM: Infecciones de piel y partes blandas. En: Rodés TJ, Guardia MJ. *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997:1671–84.

Ariza CX, Carratlá FJ, Gudio MF: Infecciones por cocos grampositivos. Infecciones estreptocócicas, neumocócicas y estafilocócicas. En: Rodés TJ, Guardia MJ. *Medicina interna.* Barcelona, Masson, 1997:1710–22.

Balcerak RJ, Sisto JM, Bosack RC: Cervicofacial necrotizing fasciitis: report of three cases and literature review. J Oral Maxillofac Surg 1988;48:450–459.

Zachariades N, Meztis M, Stavrinidis P, Konsolaki–Agouridaki E: Mediastinitis, thoracic empyema and pericarditis as complication of a dental abscess: report of a case. J Oral Maxillofac Surg 1988;46:493–495.

Krishnan V, Johnson J, Helfrick JF: Management of maxillofacial infections: a review of 50 cases. J Oral Maxillofac Surg 1993;51:868–873.

Tatsumi S, Yshinori F, Yoshinari M, Yasuhiro F: Cervical cellulitis, with mediastinitis from odontogenic infection complicated by diabetes mellitus: report of a case. JOMS 1997; 55:864–869.

Chidzonga MM: Necrotizing fasciitis of the cervical region in an AIDS patient: report of case. J Oral Maxillofac Surg 1996; 53:638–640.

Stephenson E, Haug HR, Murphy AT: Management of the diabetic oral and maxillofacial surgery patient. J Oral Maxillofac Surg 1995;53:175–182.

Darriba MA, Mendoca–Caridad JJ: Profuse bleeding and life–threatening airway obstruction after placement of mandibular dental implants. J Oral Maxillofac Surg 1997;55: 1328–1330.

Roser MS: Management of the medically compromised patient. En: Kwon HP, Laskin MD. *Clinician's manual of oral and maxillofacial surgery.* 2a ed. Cap. 11. Chicago, Quintescence, 1997:190–94.

Lew D: Blood and blood products. In: Kwon HP, Laskin MD. *Clinician's manual of oral and maxillofacial surgery.* 2a ed. Cap. 11. Chicago, Quintescence, 1997:115–116.

Sawaki Y, Yamada M, Kasuya Y, Ueda M: Disseminated intravascular coagulation presenting as hemorrhage after tooth extraction. J Oral Maxillofac Surg 1999;57:341–344.

Rosenstein SE et al.: *Diccionario de especialidades farmacéuticas.* 44a ed. PLM, México 1998:1155.

Finn DM, Schow RS, Schneiderman DE: Osseous regeneration in the presence of four common hemostatic agents. J Oral Maxillofac Surg 1992;50:608–612.

Krupp M, Chatton M, Tierney L: *Current medical diagnosis and treatment.* 25a ed. Lange Medical Publications, 1986.

Jastak TJ, Yagiela AJ: Vasoconstrictors and local anesthesia: a review and rationale for use. JADA 1983;107:623–630.

Pérusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases. Oral Surg Oral Med Oral Path 1992;74:679–686.

Perusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part II. Hyperthiroid Oral Surg Oral Med Oral Path 1992.

Goulet JP, Pérusse R, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part III pharmacologic interactions. Oral Surg Oral Med Oral Path 1992;74:692–697.

Birn H: Fibrinolitic activity of alveolar bone in "dry socket". Acta Odont Scand 1973;30:23.

Nitzan DW: On the genesis of "dry socket". J Oral Maxillofac Surg 1983;41:706.

Herman WW, Konzelman JL: Angina: An update for dentistry. J Am Dent Assoc 1996;127:98–104.

Roser MS: Management of the medically compromised patient. In: Kwon HP, Laskin MD. *Clinician's manual of oral and maxillofacial surgery.* Chicago, Quintessence Books, 1997: 201–6.

Glick M: Medical considerations for dental care of patients with alcohol–related liver disease. JADA. 1997;128:61–70.

Malamed SF: En: *Urgencias médicas en la consulta de odontología.* Madrid, Mosby/Doyma, 1994.

Carbajal BL: En: *Manual de reanimación cardiopulmonar y urgencias médicas en odontología* (RCPUMO). León, Universidad del Bajío, 1997.

19

Implantología dental

Samuel Tacher Levy

La implantología dental es un área de la odontología que involucra a un gran número de pacientes de la tercera edad. Esto trae como consecuencia la necesidad de realizar una excelente valoración médica antes de iniciar el tratamiento quirúrgico, ya que como es sabido, en este grupo de población es en el que se encuentran la mayor cantidad de afecciones sistémicas. Es importante para el odontólogo entender que todos los pacientes que vayan a ser tratados, independientemente del procedimiento que se vaya a realizar, su edad, o su estrato económico, deben ser valorados de manera adecuada y si fuera necesario hacer una interconsulta médica para tomar decisiones. En este capítulo se abordarán algunas de las enfermedades sistémicas, que ya sea por ser frecuentes, por su rareza o complejidad, el clínico deberá tomar decisiones particulares para el manejo implantológico; se procurará para cada una de ellas presentar indicaciones, contraindicaciones, precauciones y complicaciones.

ALTERACIONES QUE AFECTAN LA CALIDAD ÓSEA

OSTEOPOROSIS

La osteoporosis es un adelgazamiento del hueso cortical y trabecular que produce una disminución global de la masa ósea. Tiene mayor incidencia en mujeres que en hombres y por lo general se presenta a partir de los 50 años, época en que se ha establecido plenamente la menopausia. La complicación más grave de la osteoporosis son las fracturas, sobre todo del fémur.

Es importante distinguir entre osteoporosis y osteomalacia, esta última se presenta en adultos con deficiencia de vitamina D y calcio. En la osteomalacia existe un trastorno en la mineralización de la matriz ósea y exceso de material osteoide, debido a la deficiencia de vitamina D y calcio. La osteoporosis se puede subclasificar en primaria y secundaria según su etiología:

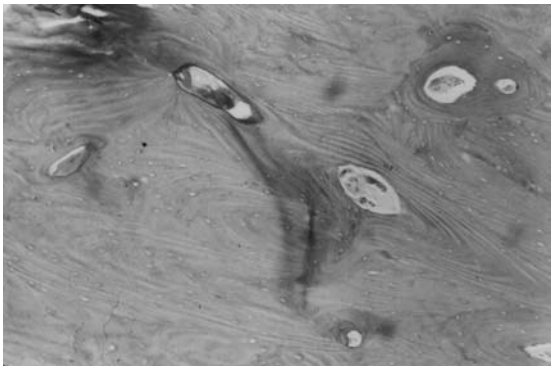
a. Osteoporosis primaria:
- Tipo I (posmenopáusica).
- Tipo II (relacionada con la edad).
- Idiopática.

b. Osteoporosis secundaria:
- Endocrina (hipogonadismo, hipertiroidismo, exceso de glucocorticoides, acromegalia).
- Gastrointestinal (síndromes de malabsorción, cirrosis biliar primaria, gastrectomía parcial).
- Hematológica (mieloma múltiple, histiocitosis).
- Desórdenes de tejido conectivo (osteogénesis imperfecta, síndrome de Ehlers–Danlos, síndrome de Marfan).
- Otros trastornos (inmovilización, artritis reumatoide, uso de heparina crónica).

Además de estos factores, la genética también tiene una función importante. Las fracturas son sin duda alguna el problema más grave de esta enfermedad, ya sean vertebrales o en huesos largos, que llevan al paciente a periodos largos de inmovilidad, esto a su vez, puede producir un desenlace fatal.

En lo que respecta a la implantología dental se debe tomar en cuenta que estos pacientes, además de tener una masa ósea disminuida, es posible también estén afectados por una menor calidad ósea. Debe explicársele al paciente con osteoporosis secundaria que debido a que tiene un desorden sistémico el porcentaje de éxito se puede ver disminuido. Es de suma importancia identificar el factor que origina la osteoporosis, ya que puede influir de manera nociva en el éxito del tratamiento.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.



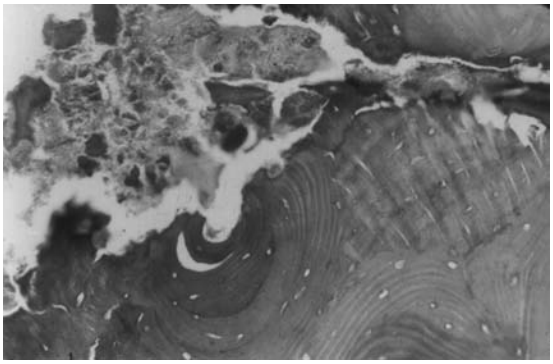


Figura 19–1 A. Hueso radiado desvitalizado. Aspecto histológico. Los pequeños espacios vacíos habitualmente están ocupados por osteocitos, lo que en esta imagen debe interpretarse como representativa de hueso no vital. La parte superior de la imagen, muestra varios vasos sanguíneos afectados (espacios mayores), la radiación puede provocar periarteritis y endarteritis. Los cambios vasculares afectarán seriamente la vitalidad ósea, al comprometer la nutrición y consecuentemente la actividad metabólica del hueso. Vía alteración de la irrigación por daño vascular o si la dosis radioactiva es suficientemente alta, se puede provocar destrucción de osteoblastos y osteocitos. La suma de alteraciones vasculares y citológicas causará graves cambios en la formación, renovación y reparación ósea. **B. Osteorradionecrosis.** En el ángulo superior izquierdo se observa material óseo en proceso de destrucción en hueso no vital, en su seno se observan varios fragmentos minerales denominados "secuestros". El cuadrante inferior derecho de la imagen muestra hueso no vital, como lo sugiere la ausencia de osteocitos que deberían estar llenando los pequeños espacios presentes. El hueso no vital ofrece varias condiciones adversas para la oseointegración implantológica, así como un riesgo mayor a respuestas osteomielíticas.

RADIACIÓN EN MAXILARES

Los implantes dentales junto con los injertos óseos son por lo general el soporte para reconstrucción dental más satisfactorio después de la remoción de tumores de los maxilares; sin embargo, en muchas ocasiones el tratamiento de estas lesiones involucra radioterapia, la cual puede causar efectos inmediatos y tardíos en esta zona. Entre los efectos inmediatos se encuentran la mucositis, dermatitis, hiposalivación y xerostomía, en tanto que entre los efectos tardíos es posible que se presenten fibrosis, desmineralización del hueso, necrosis avascular, retraso en la cicatrización y mayor susceptibilidad a infecciones.

El daño a los tejidos esta directamente relacionado con la dosis de radiación que recibió el paciente y al periodo en el cual la radiación fue aplicada. Si el paciente recibió menos de 45 Gy (1 Gy = 100 rad) no se presentarán estas complicaciones, pero si recibió más de 55 a 65 Gy, el riesgo de presentarlas será alto. En cuanto al periodo de radiación, se cree que si el paciente recibe dosis pequeñas en diferentes periodos de tiempo promoverá la regeneración celular de los tejidos radiados. Es importante evaluar bien la zona donde se planea colocar los implantes, ya que el daño vascular es permanente; se recomienda esperar por lo menos un año después de terminar el tratamiento con radiación antes de colocar implantes en esta zona, y si es posible, proporcionar terapia hiperbárica para incrementar la vascularidad de la zona. Las condiciones locales remanentes, expondrán al paciente radiado a un riesgo mayor de fracaso en la osteointegración, ya que la morfología ósea puede estar alterada y la vascularidad severamente disminuida, exponiendo al candidato a implantes dentales a un riesgo mayor de infección y complicaciones reparativas (figura 19–1).

La hiposalivación es otro factor importante a considerar y en casos en los cuales se presente una ausencia salival total es necesario prescribir saliva artificial. Antes de colocar implantes en un paciente radiado es necesario tener una interconsulta con el radiólogo, el cirujano y el médico de cabecera para evaluar el riesgo contra el beneficio de colocarlos. Los cuidados preoperatorios incluyen antimicrobianos, analgésicos, una técnica quirúrgica depurada, dar seguimiento posoperatorio constante haciendo énfasis en la higiene oral, y un tiempo de integración más prolongado, aproximadamente de 6 a 8 meses en la mandíbula y de 10 a 12 meses en el maxilar superior.

ENFERMEDAD DE PAGET

La enfermedad de Paget (osteítis deformante), es muy rara en la población, se caracteriza por un desequilibrio entre la reabsorción y la formación de nuevo hueso, el cual, a la larga, se torna altamente denso (figura 19–2).

Algunos de los factores que tienen correlación con esta enfermedad son:

- Error innato del tejido conectivo
- Enfermedad infecciosa
- Trastornos hormonales
- Anormalidades vasculares mediadas por el sistema nervioso
- Trastornos neoplásicos

Esta enfermedad puede afectar a un solo hueso (enfermedad de Paget monostótica) por lo general la tibia, o a múltiples huesos (poliostótico), la pelvis y el sacro son los sitios más afectados.

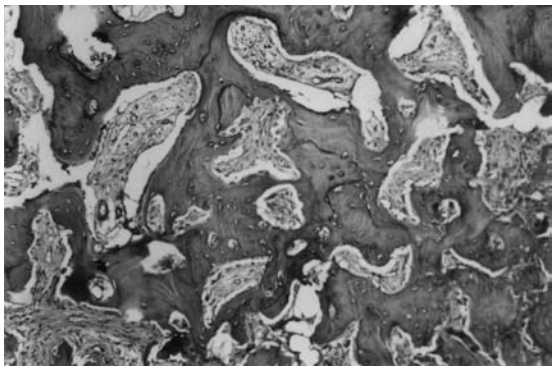


Figura 19–2. Enfermedad de Paget. La imagen es una muestra de la descripción típica de "superposición de lozas", las líneas más oscuras delatan las huellas que dejan los procesos de formación y destrucción ósea: líneas de "inversión" de funciones. En esta vista es posible identificar osteoblastos en la periferia ósea, osteoclastos (a las 11 a. m. de una carátula de reloj) y osteocitos llenando los pequeños espacios óseos en el seno del material calcificado.

Las complicaciones más comunes en esta enfermedad son las fracturas de huesos largos y las microfracturas de huesos vertebrales, neuralgias provocadas por la esclerosis y oclusión de los canales nerviosos que provocan dolores intensos tanto en la región vertebral, como en la región facial. Algunas de las complicaciones graves que se pueden presentar en la enfermedad de Paget son trastornos hemodinámicos, secundarios a cambios vasculares compresivos y degenerativos que pueden causar en casos graves insuficiencia cardiaca, también son una complicación latente las fracturas patológicas, y en caso de enfermedad de Paget poliostótica extensa, deben vigilarse la aparición de anemia y leucopenia, pues puede verse disminuida significativamente la masa hematopoyética de la médula ósea. Al menos en 10% de los casos, existe el riesgo de desarrollo de sarcoma osteógeno o fibrosarcomas en los huesos involucrados. Radiológicamente se puede observar un aumento de la densidad ósea, encorvamiento, aspecto moteado o de "copo de lana" en algunos casos.

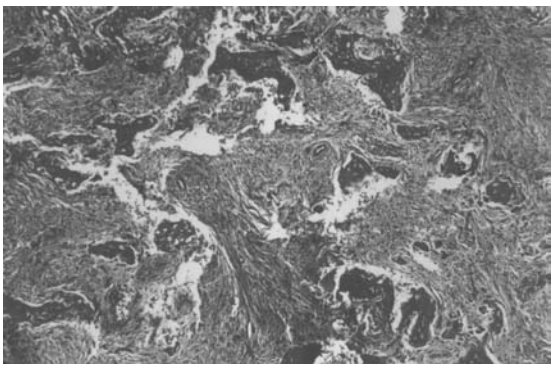
Si bien es cierto que los huesos comprometidos se encuentran estructuralmente afectados es importante recordar que esta enfermedad no es sistémica y, por tanto, de no afectar a los maxilares, no existe contraindicación para la colocación de implantes dentales en esta zona.

DISPLASIA FIBROSA

Esta enfermedad se caracteriza por lesiones focales en el hueso, en las cuales el tejido óseo es sustituido por tejido fibroso y trabéculas formadas óseas de modo deficiente, observándose en muchos de los casos deformidades en el área afectada; la zona facial y el cráneo son los sitios que mayor grado de deformidad presentan (figura 19–3).

Esta enfermedad, como la de Paget, se puede presentar como monostótica o poliostótica dependiendo si ataca a uno o varios huesos. Si el paciente presenta además de múltiples lesiones óseas (poliostótica), pigmentaciones en la piel (manchas café con leche) y diversas endocrinopatías (tirotoxicosis, hipogonadismo, pubertad precoz, acromegalia y otras), entonces se le denomina síndrome de Albright.

Los huesos más afectados son fémur, tibia, costillas, huesos de cara y cráneo. Puede presentar cambios sarcomatosos en menos de 1% de los casos. Si el paciente presenta displasia fibrosa en los maxilares no está indicada la colocación de implantes dentales, ya que la morfología ósea de esta zona se encuentra alterada, provocando enormes diferencias entre la posición de las arcos. Si el paciente presenta displasia fibrosa monostótica sólo en huesos largos, puede ser candidato para recibir implantes dentales, siempre advirtiéndole del riesgo de presentar lesiones en los maxilares en un futuro.



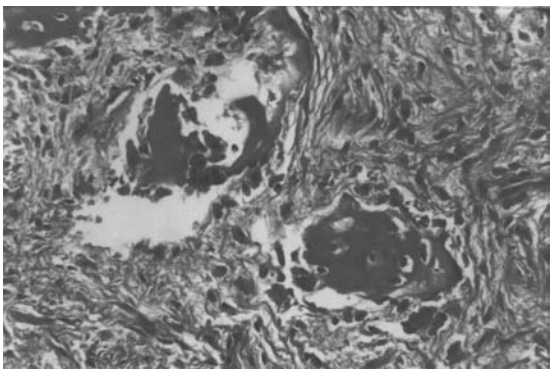


Figura 19–3 A. Displasia fibrosa. Tejido fibroso que crece en el tejido óseo normal, entre las corticales óseas. Se observa formación de tejido calcificado sugerente de hueso (metaplásico). La lesión va de preponderantemente fibrosa a calcificada conforme madura. La imagen mostrada representa una etapa temprana de esta enfermedad. La abundancia de material fibroso es en contra de los intereses implantológicos. **B. Magnificación** de una zona localizada a las 3 p.m. de **A.**

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

TRASTORNOS NEUROMUSCULARES

Los trastornos de la función muscular son enfermedades que deben ser consideradas para la colocación de implantes, debido a que la movilidad incontrolada puede interferir con el proceso de cierre y cicatrización de los tejidos blandos, causar mayor trabajo de los implantes y sus prótesis, por movimientos que involuntariamente causarán sobrecarga y trauma oclusal, como en el caso del bruxismo.

La incoordinación neuromuscular que puede aparecer en algunas enfermedades, pudieran interferir con la higiene oral adecuada de los pacientes, cuando la afección ocurre en las extremidades superiores, particularmente en manos.

ENFERMEDAD DE PARKINSON

Tal vez el signo clínico más conocido de la enfermedad de Parkinson, es el temblor de las extremidades en reposo, pero si se observa con detenimiento es fácil identificar otros signos clínicos, como la lentitud de movimiento, facies inexpresivas, encorvamiento, y una marcha con pasos cortos y apresurados. Por lo general el intelecto del paciente está intacto, lo que vuelve a este padecimiento una tragedia para el individuo, ya que se mantendrán intactas las capacidades mentales en un cuerpo que progresivamente deja de responder. Se han descrito por lo menos cuatro diferentes causas de la enfermedad de Parkinson:

- Parkinson idiopático
- Posencefálico
- Degeneración estriatonígrica
- Reacción a fármacos dopaminérgicos

Va a depender de la gravedad del trastorno la decisión de colocar implantes ya que el padecimiento puede imponer extensas limitaciones técnicas para la colocación y rehabilitación de los implantes. La posibilidad de realizar de manera adecuada procedimientos de higiene oral directa o asistida será otro factor de decisión, ya que la higiene oral es indispensable para el mantenimiento de los implantes dentales.

MIASTENIA GRAVE

La miastenia grave se caracteriza por debilidad de los músculos voluntarios; los músculos oculares, faciales, respiratorios y de la deglución son los que a menudo se ven afectados; sin embargo, el padecimiento puede ser difuso. Es un trastorno que afecta en una proporción de 3 a 1 a mujeres, es usual que comience a los 20 años de edad y puede variar mucho en su intensidad, desde muy localizada a los músculos extrínsecos del ojo hasta una variante generalizada, de efectos fatales. Los pacientes comienzan con debilidad muscular que desaparece después de reposo; conforme avanza el padecimiento, el paciente no se recupera de la fatiga muscular, incluso después de periodos largos de reposo. Se cree que la miastenia grave se presenta por una disminución de receptores de acetilcolina en las uniones neuromusculares, ya que son ocupados por inmunoglobulinas formadas contra estos receptores.

Estos pacientes no son candidatos para el tratamiento con implantes dentales debido a que los músculos de la masticación y de la lengua suelen estar involucrados, mostrando fatiga y el pronóstico de vida a largo plazo, puede ser malo.

BRUXISMO

El bruxismo es una condición en la cual el paciente realiza movimientos mandibulares que provocan un contacto dental crónico, causando en muchas ocasiones desgaste dental que a su vez causa disminución de la relación vertical. Todos estos cambios provocan una diversidad de problemas que van desde pérdida ósea, movilidad dental, odontalgia, hasta graves problemas de la articulación temporomandibular. El bruxismo se puede presentar por varios factores, ya sea locales como restauraciones altas o mal ajustadas; o crónicos como el estrés. Es necesario identificar los elementos que generan estrés en el paciente, para tratar de resolverlos etiológicamente. En muchos casos es conveniente interconsulta con un psicólogo o psiquiatra para que evalúe y trate al paciente, ya que en la mayor parte de los casos, el cierre mandibular es una respuesta reactiva inconsciente.

El bruxismo es una contraindicación para la colocación de implantes dentales debido a que los pacientes los someten a sobrecarga oclusal constante. Las fuerzas oclusales laterales excesivas son un factor identificado en la pérdida ósea alrededor de los implantes dentales, pudiendo acelerar su pérdida cuando se suma como adyuvante a procesos inflamatorios gingivales y periimplantológicos.

ASPECTOS HORMONALES

La pubertad, el embarazo y la menopausia son sin duda etapas de la vida de la mujer en las que se registran mayor cantidad de cambios hormonales en su metabolismo. En esta sección se describen los cambios hormonales durante la menopausia y las posibles consecuencias en el tratamiento de implantología dental. No se procederá de la misma manera durante la pubertad, ya que en personas jóvenes está contraindicada la colocación de implantes hasta que termina su crecimiento corporal; en el embarazo la colocación de implantes dentales debe considerarse como un tratamiento electivo, esperando que la persona pueda tolerar física y mentalmente este tipo de tratamiento, sin tener que enfrentar la posibilidad de riesgos para la madre y el feto, ni la sensibilidad inflamatoria que las pacientes muestran

en este periodo, la cual puede afectar el pronóstico implantológico. Para detalles de la atención dental de la paciente puberal y la embarazada, véase el Capítulo 16.

MENOPAUSIA

Entre los 45 y los 50 años de edad, los ciclos hormonales y la ovulación de la mujer comienzan a ser irregulares; en este periodo es cuando los ciclos menstruales cesan y las hormonas sexuales disminuyen marcadamente y se denomina menopausia. La producción de estrógenos en los ovarios se reduce conforme el número de folículos primordiales desaparecen o se convierten en infuncionales. Durante el tiempo que transcurre desde los primeros signos hasta el establecimiento total de la menopausia, la mujer tiene que adaptarse a ciertos cambios fisiológicos causados por la falta de estrógenos y progesterona, que genera trastornos como bochornos, disnea, irritabilidad, fatiga, ansiedad y en algunos casos estados psicológicos y psicóticos alterados. Otro cambio importante que se puede presentar durante y después de la menopausia es la osteoporosis, la cual puede ser prevenida si se administra una terapia estrogénica sustitutiva temprana.

En sí, la menopausia no es una contraindicación para la colocación de implantes dentales, sólo que es conveniente entender que estas pacientes al pasar por esta etapa de cambios fisiológicos, quizá se encuentren más irritables, ansiosas y sensibles.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus se refiere a un grupo de desórdenes que producen hiperglucemia. La patogenia puede ser diversa, pero se caracteriza por la incapacidad de secretar insulina en cantidades suficientes o de que ésta pueda ser aprovechada adecuadamente. En la actualidad la diabetes mellitus se puede clasificar en:

- **Tipo 1.** (Antes diabetes mellitus insulinodependiente). Por lo general se presenta en niños y adolescentes, pero se puede presentar a cualquier edad. Los pacientes presentan una destrucción inmunitaria de las células que producen insulina, lo cual causa una pérdida casi total de insulina endógena. Estas personas necesitan de insulina exógena no sólo para disminuir los niveles séricos de glucosa, sino para prevenir una cetoacidosis diabética y mantener la vida.
- **Tipo 2.** (Antes diabetes mellitus no insulinodependiente). En general ocurre después de los 40 años, pero puede aparecer a cualquier edad. La mayor parte de los pacientes son obesos y con una resistencia a la insulina que puede ser demostrada en la mayoría de los casos. La producción de insulina es adecuada para prevenir cetoacidosis diabética, aunque ésta, se puede presentar en situaciones de estrés. Algunos pacientes pueden requerir de insulina exógena para controlar hiperglucemias persistentes.
- **Estados de intolerancia a la glucosa.** Experiencias previas con incremento temporal de la glucemia, como sucede en embarazos y por ingestión de corticosteroides.

En el cuadro 19–1 se describen las principales características de estos tipos de diabetes. El diagnóstico de la diabetes mellitus se puede establecer al asociar los síntomas comunes de la diabetes e hiperglucemia, o mediante exámenes específicos en pacientes asintomáticos. Es importante considerar que hay algunos factores reversibles que promueven la hiperglucemia, los cuales deben ser descartados antes de dar un diagnóstico definitivo de diabetes mellitus. Los principales factores que promueven hiperglucemia en pacientes con diabetes mellitus son:

I. Aumento en la ingestión de alimentos
II. Actividad física limitada
III. Cambios en la terapia hipoglucémica
IV. Limitación de la producción de insulina
  a. Enfermedad pancreática
  b. Medicamentos
V. Desarrollo de resistencia a la insulina
  a. Infección
  b. Inflamación
  c. Embarazo
  d. Trauma, incluido el quirúrgico.
  e. Medicamentos
  f. Anticuerpos contra la insulina
  g. Anticuerpos contra los receptores de insulina

Los pacientes que sufren de diabetes, tanto tipo 1 como 2, son candidatos para implantes dentales siempre y cuando

Cuadro 19–1. Diabetes mellitus. Características clínicas

Rasgo clínico	Tipo 1	Tipo 2
Edad	< 16	> 35
Presentación	Aguda	Gradual
Sintomatología		
Polifagia	Sí	No
Polidipsia	Sí	No
Poliluria	Sí	No
Requiere de insulina exógena	Sí	No siempre
Susceptible a cetoacidosis	Sí	No siempre
Glucosa sanguínea	Grandes fluctuaciones	Relativamente estable
Complexión	Delgada	Obesa
Cambios vasculares		
Microangiopatía	Común	No común
Macroangiopatía	No común	Común

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

sus valores de glucosa estén controlados y no sufran ningún otro padecimiento sistémico que impida su colocación. Uno de los problemas en los pacientes diabéticos es el alto riesgo a sufrir infecciones, el cual disminuye de manera muy importante cuando se mantienen bajo control las concentraciones de glucosa. De acuerdo con el protocolo general de colocación de implantes se recomienda prescribir antibióticos preoperatorios y posoperatorios, mantener una buena higiene oral y acudir a las citas de revisión posoperatorias periódicas para evaluar cualquier signo de infección o afección de los implantes colocados. Es importante recordar al paciente que no se presente en estado de ayuno a sus citas, no altere su dieta ni la toma de hipoglucemiantes o la aplicación de insulina, a menos que el procedimiento se vaya a realizar con anestesia general o sedación intravenosa; en este último caso son giradas instrucciones específicas por el anestesiólogo. Si el paciente mantiene ayuno debe suspender su dosis de hipoglucemiantes o insulina la mañana de la cirugía, debido a que podría sufrir de hipoglucemia grave en el consultorio. Es preferible que el paciente este hiperglucémico a hipoglucémico. Es indispensable tener una interconsulta con el endocrinólogo del paciente antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico. Para ampliar información sobre el manejo de pacientes diabéticos se sugiere consultar el Capítulo 8.

PROBLEMAS DE SANGRADO

La hemostasia resulta de la interacción del tejido vascular, plaquetas y los factores de la coagulación entre sí, ante la ruptura de un vaso sanguíneo. En general es posible diagnosticar la causa de un sangrado anormal con una adecuada historia médica, apoyada con algunos exámenes de laboratorio específicos para confirmarle. La historia médica que se realiza a los pacientes debe incluir preguntas que revelen problemas de sangrado abundante en el pasado, formación de hematomas por agresiones físicas menores, ingestión de medicamentos que pudiesen alterar los mecanismos de hemostasia como el ácido acetilsalicílico, anticoagulantes orales, o si toma con frecuencia bebidas alcohólicas (que pudieran dañar la función hepática). El odontólogo debe poder relacionar algunos padecimientos del paciente con posibles problemas de sangrado, tal es el caso de las enfermedades hepáticas y renales, de pacientes que hayan sufrido en el pasado infartos al miocardio o embolias, los cuales por lo general se encuentran en terapia anticoagulante o con el ácido acetilsalicílico.

ALTERACIONES CUANTITATIVAS DE PLAQUETAS: TROMBOCITOPENIA

La trombocitopenia resulta de la destrucción incrementada o de una baja producción plaquetaria. Una cuenta mayor a 50,000 plaquetas generalmente no esta asociada con problemas de sangrado de significancia clínica. La trombocitopenia puede ser causada por:

- Enfermedades generalizadas de la médula ósea
- Las que afectan directamente a los megacariocitos
- Aumento en la destrucción de plaquetas
- De origen inmunitario: autoinmune e isoinmune.
- Farmacológico
- Infección
- Aumento de la utilización plaquetaria.
- Lesión mecánica
- Secuestro de plaquetas (síndrome de bazo voluminoso)
- Relacionada con transfusiones

Si el paciente refiere una historia de trombocitopenia o si se tuviera alguna sospecha de que pudiese padecer de trombocitopenia debe ser remitido a un hematólogo para su evaluación previa a cualquier tipo de tratamiento odontológico.

ALTERACIONES CUALITATIVAS DE LAS PLAQUETAS

Existen problemas sistémicos como la uremia, problemas hepáticos, desórdenes mieloproliferativos y leucemias agudas que pueden estar asociados a defectos en la función plaquetaria, que dan como consecuencia un tiempo de sangrado prolongado. Algunos medicamentos como el ácido acetilsalicílico y algunos antibióticos pueden de igual manera afectar la actividad trombocítica normal.

La importancia de establecer el diagnóstico entre un problema de tipo cualitativo y otro de carácter cuantitativo es fundamental, ya que el tratamiento y el manejo preoperatorios y posoperatorios son muy diferentes.

ALTERACIONES EN LOS FACTORES DE LA COAGULACIÓN

Las deficiencias de los factores de la coagulación se pueden dividir en hereditarias y adquiridas, estas últimas son las más comunes. De los desordenes hereditarios de los factores de la coagulación 90% son causados por la hemofilias A y B, así como la enfermedad de von Willebrand. En el caso de las deficiencias adquiridas, por lo general son causadas por terapia anticoagulante, problemas hepáticos y deficiencia de vitamina K.

Los pacientes con desórdenes de los factores de la coagulación, tienen que ser evaluados y tratados por el hematólogo antes de cualquier procedimiento dental que pueda producir sangrado, incluyendo acciones rutinarias como la colocación de hilo retractor y toma de impresión, ya que aún ante traumas menores a los tejidos blandos, se puede provocar un sangrado que puede ser difícil de controlar. Es necesario prestar atención a la prescripción de analgésicos, los cuales quizá contengan ácido acetilsalicí-

lico, de igual manera se debe tener cuidado con la indicación de antibióticos orales, los cuales pueden producir irritación gástrica y como consecuencia sangrado en el aparato digestivo. Además, los antibióticos consumidos por largos periodos pueden causar un cambio significativo en la flora intestinal, la cual desempeña una función muy importante en la transformación de productos lipoideos como lo es la vitamina K, para facilitar su absorción; la disminución de vitamina K por esta causa, puede traer cambios importantes en la producción de factores de coagulación a un nivel hepático.

La utilización intramuscular de medicamentos debe ser restringida, y sólo prescribirlos con autorización previa del hematólogo. Los pacientes con desórdenes de los factores de la coagulación que vayan a recibir tratamiento dental deben tener una interconsulta escrita y la valoración del hematólogo, antes del tratamiento. Asimismo, por ningún motivo hay que suspender o modificar la terapia anticoagulante sin previa consulta con el médico responsable.

La terapia de reemplazo con plasma o factores específicos de la coagulación debe ser vigilada por el hematólogo. En caso de urgencia que ponga en riesgo la vida del paciente, como una infección severa, el paciente se trasladará a un hospital para recibir el tratamiento de urgencia bajo la supervisión y cuidado de su hematólogo.

HEMOFILIA

La hemofilia es una deficiencia hereditaria recesiva ligada al sexo, producida por una deficiencia en los factores de la coagulación VIII (hemofilia A) y IX (hemofilia B). La presentación clínica de cualquier tipo de hemofilia es muy similar, la afectación y síntomas de los pacientes están ligados directamente a la deficiencia del factor de la coagulación.

Los pacientes con menos de 1% de factor VIII o IX se encontrarán severamente afectados, padeciendo de hemoartrosis espontáneas y otros sangrados. Los pacientes con 1 a 5% de factor disponible tendrán un curso moderado, pero sangrarán fácilmente con el contacto físico. Los pacientes con más de 5% de factor disponible no tendrán problemas de sangrado si no son sometidos a trauma o cirugía. El cuadro 19–2 muestra la relación entre los diferentes valores de factor VIII y la respuesta clínica esperada.

Cuadro 19–2. Concentraciones de factor VIII y respuesta clínica

Concentración de factor VIII (% de lo normal)	
Hemorragia espontánea	1 a 3
Sangrado por trauma moderado	4 a 8
Hemartrosis y hemorragia esquelética profunda	10 a 15
Cirugía mayor (posibilidad de realización)	> 30

ENFERMEDAD DE VON WILLEBRAND

Es una deficiencia hereditaria autosómica caracterizada por un tiempo de sangrado prolongado, debido a un gran número de anormalidades cuantitativas y cualitativas del el factor de von Willebrand que permite la unión entre las plaquetas y el tejido conectivo expuesto (hemostasia primaria). Las manifestaciones clínicas se presentan principalmente como trastornos en la función plaquetaria, pero si el paciente presentara también una disminución marcada del factor VIII, sería posible encontrar hemartrosis y otros tipos de sangrado. Si en el trabajo clínico, se presenta en un paciente un tiempo de sangrado prolongado, con una cuenta plaquetaria normal y ninguna causa aparente que pueda afectar la función plaquetaria, se debe pensar en la posibilidad de enfermedad de von Willebrand. La prueba denominada cofactor de ristocetina va a indicar si existe enfermedad de von Willebrand y puede además distinguir entre el tipo I y el tipo IIB, de esta enfermedad.

DEFICIENCIA DE VITAMINA K

La vitamina K es una sustancia soluble en lípidos que se encuentra en vegetales y es sintetizada por bacterias intestinales. Es un cofactor necesario para la producción de factores de la coagulación, debido a esto el TP y el TS se encuentran aumentados en la deficiencia de vitamina K. Algunos pacientes con obstrucción biliar, síndromes de malabsorción, terapia de antibioticos prolongada y deficiencias nutrimentales presentan deficiencia de vitamina K. Entre la aplicación de vitamina K y la aparición de factores de la coagulación elaborados por el hígado, cuando se sufre su deficiencia, pueden pasar varios días, por lo que es conveniente emplearla como preventiva y correctiva de manera preoperatoria, varios días antes de la intervención quirúrgica oral, periodontal o implantológica. No tendrá efectos inmediatos en sangrados agudos.

COAGULACIÓN INTRAVASCULAR DISEMINADA

Es un trastorno trombohemorrágico adquirido que se presenta como complicación de otras enfermedades debido a la activación de los sistemas fibrinolíticos y de coagulación. La mayor parte de los casos de coagulación intravascular diseminada se relacionan con neoplasias malignas, infecciones, leucemia aguda, enfermedad hepática y de tejidos conectivos, trauma masivo y cirugía. El tratamiento para esta enfermedad debe ir dirigido a corregir el factor predisponente. La terapia anticoagulante o de reemplazo debe ser usada con extrema precaución, por un médico con amplia experiencia.

COAGULOPATÍAS ASOCIADAS A ENFERMEDAD HEPÁTICA

La síntesis de los factores V, VII, IX, X y XI, el fibrinógeno y la trombina ocurren en el hígado. Si el paciente padece de una enfermedad hepática como; cirrosis, la síntesis de

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

estos factores se va a ver comprometida. Todos los pacientes con enfermedad hepática deben ser evaluados por el médico internista o su hematólogo antes de recibir tratamiento odontológico con riesgo de sangrado.

TERAPIA ANTICOAGULANTE

El uso de la terapia anticoagulante presenta dos extremos clínicos contradictorios, de un lado previene embolismos y trombosis, por otro la posibilidad de causar hemorragias. Existen algunas contraindicaciones a la terapia anticoagulante como el embarazo, úlcera péptica activa, pericarditis, vasculitis y endocarditis bacteriana entre otras. Los medicamentos más utilizados para la terapia anticoagulante son la cumarina como medicamento de manejo casero y la heparina, de uso hospitalario.

Heparina

La heparina es la sustancia de elección para producir anticoagulación aguda, actúa potenciando la actividad de la antitrombina III. La trombina y los factores Xa, IXa y XIa se inhiben y producen una prolongación inmediata en el TPT y a un menor grado el tiempo de protrombina. La heparina no es absorbida por la mucosa gástrica por este motivo es administrada por vía intravenosa o subcutánea, su metabolismo se lleva a cabo en el hígado, por lo que en pacientes con daño en este órgano, su vida media se prolonga. En caso de que sea necesario revertir la acción de la heparina se puede administrar sulfato de protamina.

Cumarina

La cumarina interfiere con la carboxilación de los factores dependientes de la vitamina K, protrombina, factores VII, IX y X, así como de las proteínas anticoagulantes C y S. Es bien absorbida por la mucosa gástrica, es la sustancia de elección para terapia anticoagulante de largo plazo. El TP se verá afectado en aproximadamente 48 horas por la falta de factor VII, pero pueden pasar varios días antes de que los demás factores dependientes de la vitamina K se disminuyan a niveles terapéuticos. A manera de resumen sobre los problemas de sangrado, el cuadro 19–3 presenta la categorización de los desórdenes de la hemostasia. Los valores normales y las razones de sus variaciones en los exámenes de laboratorio relacionados con la hemostasia, se presentan en el cuadro 19–4.

Cuadro 19–3. Categorización de los desórdenes de la hemostasia

Hereditarias
Hemofilia A
Hemofilia B
Enfermedad de von Willebrand
Afibrinogenemia
Deficiencia de factor V
Deficiencia de factor XIII
Telangiectasia hemorrágica hereditaria
Deficiencia de proteína C
Deficiencia de antitrombina III
Adquiridas
Deficiencia de vitamina K
Hemorragia inducida por medicamentos
Transfusión sanguínea masiva
Posbypass cardiopulmonar
Coagulación intravascular diseminada
Disfunción plaquetaria inducida por medicamentos
Púrpura trombocitopénica idiopática y trombocítica
Trombocitopenia inducida por cateterismo

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

La hipertensión arterial (HTA) afecta a un gran número de personas, se calcula que aproximadamente 62% de la población de entre 65 y 74 años padece algún grado de HTA. Es un factor de riesgo para el desarrollo de enfermedad aterosclerótica coronaria. Más de 90% de los adultos con hipertensión tienen la de tipo esencial, la cual se ha definido como una elevación de la presión arterial sin ninguna causa aparente. La hipertensión en adultos se puede definir cuando se observan cifras mayores de 140 a 90 mmHg. Se divide en:

1. Hipertensión leve.
   Presión diastólica entre 90 y 100 mmHg
2. Hipertensión moderada.
   Presión diastólica entre 100 y 110 mmHg
3. Hipertensión grave.
   Presión diastólica entre 110 y 120 mmHg.
4. Hipertensión muy grave.
   Presión diastólica mayor a 120 mmHg.

Todos los pacientes con presión arterial diastólica mayor a 90 mmHg deben de ser considerados para recibir tratamiento con antihipertensivos. Estos pacientes pueden desconocer que tienen elevada la presión arterial y el dentista debe informarles su estado y referirlos con el médico de cabecera o cardiólogo. No se debe tratar a ningún paciente con hipertensión no controlada o de nueva aparición sin antes establecer una interconsulta médica.

Los riesgos en el ámbito cardiaco relacionados con la HTA se incrementan en pacientes que presentan intolerancia a la glucosa, hipercolesterolemia, hipertrofia ventricular izquierda y en fumadores. Por ello, todos los pacientes con HTA deben de ser, evaluados y educados para disminuir los factores de riesgo que pudiesen incrementar el daño cardiaco.

Cuadro 19–4. Exámenes de laboratorio

Tiempo de sangrado (TS): 2 a 6 min	Prolongado: Trombocitopenia, enfermedad de von Willebrand, deficiente función plaquetaria incluyendo terapia con ácido acetilsalicílico
Tiempo parcial de tromboplastina: 45 seg	Prolongado: Defectos en el mecanismo intrínseco de la coagulación, uso de heparina, hemofilia A y B
Tiempo de protrombina (TP): 12 a 14 seg	Prolongado: Deficiencia de vitamina K, uso de cumarina, deficiencias hepáticas, coagulación intravascular diseminada
Cuenta plaquetaria: 150,000 a 450,000 mm^3	Incrementadas: Trauma, ejercicio, fracturas, poscirugía, hemorragia aguda, policitemia, trombocitopenia primaria, leucemias y carcinoma. Disminuidas: Coagulación intravascular diseminada, trombocitopenia idiopática, púrpura trombocitopénica, supresión de la médula ósea, quemaduras, leucemia, anemias aplásticas, mononucleosis infecciosa, infecciones virales, cirrosis, transfusiones masivas, algunos medicamentos

Todos los pacientes con historia de HTA son candidatos para recibir implantes dentales, siempre que estén bajo tratamiento y se obtenga una adecuada respuesta, pues existen tanto pacientes lábiles, como poco cooperadores con los regímenes terapéuticos.

Es recomendable tomar la presión arterial de estos pacientes en todas sus citas antes de comenzar el tratamiento dental, si el paciente presenta incremento en su presión arterial se debe posponer hasta que su médico le valore y regule su estado hipertensivo. En paciente que reciben nifedipina o sus derivados para control de la HTA, la higiene oral debe ser prevalente, ya que se pueden observar agrandamientos en zonas gingivales alrededor del implante, con inadecuado control bacteriano.

PACIENTES SENSIBLES A BACTEREMIAS

Todos los pacientes con riesgo de contraer una infección a causa de un procedimiento dental, deben de ser rigurosamente evaluados antes de realizar el procedimiento, esto va desde una profilaxis hasta cirugía ósea de la cavidad oral. Las bacterias, virus y hongos pueden invadir una válvula cardiaca, un área de endocardio lesionado, un sitio donde el flujo sanguíneo se vuelva turbulento por algún defecto cardiaco congénito o a causa de prótesis valvular. La razón por la cual estos sitios son de alto riesgo, es debido a que los microorganismos se alojan en los depósitos de fibrina que pueden formarse en estas áreas, ahí sobreviven y se multiplican causando una infección. La mayor parte de estas infecciones tienen un inicio insidioso, con un intervalo de 1 a 3 meses después del tratamiento dental. Los signos y síntomas son imprecisos; por eso, cualquier cambio en el estado de salud de los pacientes con riesgo a una bacteremia debe ser considerado.

En implantología dental es preferible manejar rutinariamente una terapia antibiótica 24 horas antes del procedimiento, lo cual evita en la mayor parte de los casos, cualquier entidad de riesgo. En seguida son mencionados los casos en donde la profilaxis antimicrobiana es recomendada para prevenir endocarditis infecciosa:

- Procedimientos dentales relacionados con sangrado gingival.
- Procedimientos del tracto aéreo relacionados con daño a la mucosa respiratoria.
- Instrumentación del tracto gastrointestinal o urinario.
- Cirugía cardiaca.
- Cirugía no cardiaca en pacientes con válvulas cardiacas o un injerto valvular protésico.
- Manipulaciones de tejidos infectados.

La recomendación de profilaxis con antimicrobianos para prevenir la endocarditis en procedimientos dentales es la siguiente:

- Amoxicilina 2 g una hora antes de cirugía.
- Ampicilina 2 g IM o IV 30 minutos antes de cirugía.

Pacientes alérgicos a la penicilina:

- Clindamicina 300 mg VO una hora antes de la cirugía.

Se sugiere consultar esquemas complementarios en el Capítulo 4.

ENFERMEDADES INMUNITARIAS

ARTRITIS REUMATOIDE

La artritis reumatoide es un trastorno sistémico con una patogenia inmunitaria poco dilucidada que afecta al tejido conjuntivo, involucrando con frecuencia las articulaciones sinoviales. Las mujeres presentan una prevalencia mayor,

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

y es más común entre los 25 y 55 años de edad. Las manifestaciones clínicas más habituales son afección articular simétrica y rigidez, después de periodos de reposo; por lo general, las articulaciones que se ven más afectadas son las de pies y manos, de manera menos frecuente las de cadera y hombros. No existe tratamiento específico para esta enfermedad, en el manejo de estos pacientes consiste en suprimir la inflamación en las articulaciones y otros tejidos, mantener la función de la articulación y los músculos; prevenir las deformidades y reparar quirúrgicamente el daño articular, justificando la acción cuando el procedimiento incremente la función y alivie el dolor.

La colocación de implantes en estos pacientes es posible y su afección no interfiere en el proceso de cicatrización u oseointegración a menos que el paciente haya estado recibiendo corticosteroides por largos periodos. Entre los problemas que se pueden presentar están la falta de apertura oral, si la ATM se encuentra involucrada, puede complicar o imposibilitar maniobrabilidad quirúrgica y protésica. Otro aspecto que complica el manejo de estos pacientes son las prescripciones con esteroides o citotóxicos (ciclofosfamida, ciclosporina y metotrexato, entre otros) que en casos graves de artritis pudieran llegar a requerirse, pudiendo tener efectos nocivos aumentando el riesgo infeccioso y disminuyendo la capacidad cicatrizal y hemostática por afección plaquetaria. La incapacidad motora severa de extremidades superiores puede ser un factor importante que limite la elección de casos para la colocación de implantes dentales, ya que interferiría en su adecuado cuidado y mantenimiento; sin embargo, la higiene oral asistida puede ser una solución a esta condicionante.

LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO

Es un trastorno multisistémico de etiología desconocida que afecta principalmente a mujeres, es recurrente y remitente. Se relaciona a anticuerpos circulantes en contra de antígenos autólogos y exógenos, en 95% de las ocasiones se presentan anticuerpos antinucleares. Algunas de sus manifestaciones más comunes son pérdida de peso, fatiga, artritis, fotosensibilidad, nefritis, vasculitis cerebral, miositis y miocarditis. Algunas anormalidades hematológicas que se pueden presentar incluyen anemia, leucopenia y trombocitopenia. El tratamiento para este trastorno se enfoca a suprimir las manifestaciones que se presentan, ya que no hay cura específica para esta enfermedad a falta de identificación de factores etiológicos. Se pueden colocar implantes en pacientes con lupus eritematoso sistémico siempre que las afecciones producidas por la enfermedad estén controladas y no causen un riesgo al bienestar del paciente. Es posible que el proceso de cicatrización se vea afectado y el riesgo infeccioso aumente por la enfermedad o los fármacos inmunodepresores que en ocasiones se emplean para el control de estas enfermedades, en particular los esteroideos que son los más empleados. La misma manipulación quirúrgica para la colocación o exposición del implante, así como las prescripciones medicamentosas asociadas al evento, pueden ser factores inductores de recidivas o agudizaciones lupoides. El paciente debe saber los posibles riesgos adquiridos por las condicionantes arriba mencionadas, las que pueden influir en una inadecuada integración del implante y el riesgo de su pérdida por infección.

ESCLERODERMIA

Conocida como esclerosis generalizada progresiva, es un trastorno cuya etiología no es bien conocida, se caracteriza por cambios escleróticos de la piel y esclerosis intersticial en todo el organismo. Esta enfermedad puede presentarse en una forma muy benigna con cambios en la piel, pudiendo estar presente así por varios decenios y posteriormente evolucionar a una forma generalizada muy agresiva causando la muerte del individuo afectado, en unos cuantos meses.

Por el comportamiento clínico, se tienen tres teorías sobre la etiología de esta enfermedad, de ahí se derivan muchas de las propuestas para su tratamiento, el cual es inespecífico:

- Anormalidades en la síntesis de la colágena (incremento).
- Anormalidades microvasculares.
- Trastornos inmunitarios.

Los cambios de la piel son los más notorios; al principio se ven afectadas las partes más distales de las extremidades, se observa edema en etapas tempranas que después es sustituido por fibrosis, lo cual impide el movimiento de los dedos y los músculos. El paciente aparenta rigidez y su cara adquiere el aspecto de una máscara.

Al afectarse las articulaciones limitan el movimiento; en algunas ocasiones se presenta autoamputación, caracterizada por la pérdida de las falanges distales de los dedos por necrosis (fenómeno de Raynaud). Los músculos en la esclerodermia se tornan atrofiados y fibróticos. Parte del tratamiento es la fisioterapia, pero de manera inevitable el paciente perderá más movilidad conforme el trastorno avance. El sistema gastrointestinal presenta trastornos como esofagitis, reflujo, y disminución de la motilidad gastrointestinal, teniendo como consecuencia pérdida de peso por malabsorción. Otros órganos involucrados son los riñones en los cuales la esclerosis conducirá a la aparición de hipertensión e insuficiencia renal. El corazón puede desarrollar fibrosis miocárdica que inducirá a la presentación de insuficiencia cardiaca o arritmias. Cabe la posibilidad de generar HTA por esclerosis vascular. Los pulmones pueden presentar fibrosis intersticial e hipertensión pulmonar.

PÉNFIGO

Existe un grupo de enfermedades mucocutáneas como el penfigoide cicatrizal y el benigno de las mucosas, el liquen plano buloso y el pénfigo vulgar que pueden imponer condiciones clínicas peculiares en la labor implantológica. Como su manejo es parecido (en todas ellas se emplean corticosteroides) y el pénfigo vulgar en el que más altas dosis se pueden emplear, éste ha sido elegido como modelo

para discutir las indicaciones y contraindicaciones, cuando el candidato a la colocación de implantes, sufre alguna de estas enfermedades. Es un grupo de padecimientos de la piel y mucosas de baja prevalencia, donde sus manifestaciones clínicas se distinguen por la aparición de vesículas y ampollas. Para detalles particulares de cada entidad, se recomienda consultar el Capítulo 11.

El pénfigo vulgar se relaciona con la presencia de autoanticuerpos séricos dirigidos contra antígenos en la zona intercelular de la epidermis que causan acantólisis por la pérdida de las conexiones intercelulares de los queratinocitos. Los esteroides y los fármacos depresores del sistema inmunitario, hacen que desaparezcan las lesiones dérmicas y disminuyan las concentraciones de los nocivos autoanticuerpos. Los pacientes con pénfigo y otras lesiones mucocutáneas, pueden ser candidatos para la colocación de implantes; sin embargo, se debe consultar con el dermatólogo o médico para evaluar el posible estado de inmunodepresión en el que el paciente se puede encontrar por los medicamentos empleados en el control de los síntomas.

TRASTORNOS PSICOLÓGICOS Y PSIQUIÁTRICOS

Todos aquellos trastornos que afecten las habilidades mentales del paciente, ya sean congénitos o adquiridos, pueden llegar a ser una contraindicación para la colocación de implantes dentales, debido a que algunos de los pacientes que sufren estas afecciones van a tener dificultad para mantener una buena higiene oral, y en ocasiones no van a tolerar el tratamiento dental. La evaluación de estos pacientes es fundamental antes de comenzar cualquier tipo de tratamiento dental el cual vaya a requerir de la cooperación del paciente.

ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Se caracteriza por un deterioro progresivo en el intelecto del paciente. Se presenta en pacientes mayores de 60 años de edad, al inicio con síntomas poco perceptibles, pero conforme avanza la enfermedad el paciente pierde la mayor parte de sus habilidades intelectuales. Estos pacientes requieren de constante supervisión y no son candidatos para recibir implantes dentales.

DEPRESIÓN

La etiología de la depresión es un enigma, una clasificación sencilla de los tipos de depresión que se puede presentar es la siguiente:

1. Neurótica.
2. Psicótica.
3. Inducida por drogas o medicamentos.

La depresión se caracteriza por síntomas psíquicos primarios y secundarios, así como síntomas de disfunción visceral, autonómica, endocrina y metabólica. Los síntomas primarios pueden incluir melancolía, culpa, miedo, ansiedad entre otros.

En los síntomas secundarios se pueden presentar sensaciones de persecución, despersonalización, quejas hipocondriacas, conductas obsesivo–compulsivas, alucinaciones, y tendencias suicidas.

Algunos síntomas de la depresión que pueden ser percibidos con claridad, pueden ser falta de sueño, anorexia y la incapacidad para concentrarse.

En algunos pacientes con depresión se pueden observar periodos alternados de hiperactividad e irritabilidad (manía), aparecer pensamientos e ideas anormales (reacciones obsesivo–compulsivas), creencias falsas, mantenidas por los pacientes a pesar de evidencias en contra (delusión), trastornos de la percepción, o la consciencia de objetos y sensaciones después de estimular órganos sensoriales (ilusiones y alucinaciones).

El tratamiento por lo general consiste en la prescripción de antidepresivos, acompañados de terapia y en casos extremos es requerida la hospitalización. Dependiendo del grado de depresión del paciente puede o no ser candidato para la colocación de implantes dentales. Si el paciente se encuentra bajo terapia se recomienda consultar a su médico para evaluar el grado de depresión por el que cursa en ese momento.

Es importante recordar que muchas de los antidepresivos causan hiposalivación y xerostomía. La hiposalivación, si es extrema o nula puede ser una contraindicación para la indicación de implantes dentales.

Los pacientes depresivos crónicos bajo tratamiento por lo general pueden recibir tratamiento de implantología sin ningún problema, pero es importante que el paciente entienda las expectativas reales del tratamiento en las etapas preoperatorias, transoperatorias y posoperatorias. Se debe recordar que las decepciones en estos pacientes suelen ser magnificadas y pueden ser causantes de nuevas crisis depresivas.

ALCOHOLISMO Y FARMACODEPENDENCIA

Ningún paciente alcohólico o farmacodependiente es candidato a procedimientos electivos en implantología debido al alto nivel de cooperación que se necesita del paciente, tanto para los periodos preoperatorios, intraoperatorios y posoperatorios.

Estos pacientes quedan descartados para recibir cualquier tipo de tratamiento de implantología dental. Si estos pacientes son rehabilitados, pueden ser candidatos siempre y cuando los problemas de adicción del pasado no hayan causado enfermedades metabólicas o funcionales que impidan la colocación de implantes.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

REFERENCIAS

Baley TJ, Leinster SJ: *Enfermedades sistémicas en odontología.* Bristol, Ed. Científica PLM, 1985.

Block MS, Kent JN: Endoseous implants for maxillofacial reconstruction. Philadelphia, Saunders, 1995.

Cotran RS, Robbins SL: *Patología estructural y funcional.* 4a ed, Madrid, Interamericana, 1990.

Dajani AS, Taubert KA, Wilson W et al.: Prevention of bacterial endocarditis: recommendations of the American Heart Association. JAMA. 1997;277:1994–1801.

Dunagan CW, Ridner ML (editores): *Manual of medical therapeutics.* 26th edition. St. Louis, Missouri, Department of Medicine, Washington University School of Medicine, 1989.

Gomella LG et al. (editores): *Clinician's pocket reference*. Norwalk, Appleton & Lange, 1989.

Guyton AC: *Textbook of medical physiology.* Philadelphia, W. B. Saunders, 1986.

Kruger E, Worthington P: *Oral surgery in dental practice*. Chicago, Quintessence, 1981.

Lyerly HK: *The handbook of surgical intensive care*. Year Book Medical Publishers, 1989.

Lyght CE et al. (editors): *The Merck manual.* Rahway, Merck, Sharp & Dohme Research Laboratories, 1966.

National High Blood Pressure Education Program. *The sixth report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment oh High Blood Pressure, Bethesda, Md.* National Institutes of Health/National Heart, Lung, and Blood Institute; 1997. NHI publication 98–4080.

McCracken M: Bone response to titanium alloy implants placed in diabetic rats. *Intern J Oral Maxillof Implants.* 2000;15: 345–353.

Neu HC, Percival A (editors): *Antibiotic prophylaxis in surgery. Current concepts.* Rahway, Merck, Sharp & Dohme International, 1981.

Peterson LJ, Ellis IE, Hupp JR, Tucker MR: *Contemporary oral and maxillofacial surgery.* 2a edition. St Louis, Mosby, 1993.

Porter GA, Bennett WM: *Nephrology reference book.* Co. Medica Inc., 1989

Rose LF et al.: *Internal medicine for dentistry.* Saint Louis, Mosby, 1983.

Schumacher HR (editor): *Primer on the rheumatic diseases.* Atlanta, Arthritis Foundation, 1993.

Simmons RL, Steed LD (editors): *Basic science review for surgeons.* Philadelphia, Saunders, 1992.

Snow JC: *Manual of anesthesia.* Boston, Little, Brown and Company, 1982.

Snyder EL (editor): *Blood transfusion therapy.* American Association of Blood Banks, 1984.

Stoelting RK, Dierdorf SF: *Handbook for anesthesia and co–existing disease.* New York, Churchill Livingstone, 1993.

Walton JG, Thompson JW, Seymour RA: *Textbook of dental pharmacology and therapeutics.* Oxford, Oxford University Press, 1989.

Wyngaarden JB, Smith LH (editors): *Cecil textbook of medicine.* Philadelphia, Saunders, 1988.

20

Endodoncia

Mauricio González del Castillo Silva

GENERALIDADES DE LA TERAPÉUTICA ENDODÓNTICA

Por definición, los tratamientos endodónticos son circunstancias relacionadas de manera principal con el dolor, tumefacción, o ambos, que demandan un diagnóstico y tratamiento inmediatos. Es posible que el manejo incorrecto, el diagnóstico erróneo, o ambos, produzcan un tratamiento inapropiado y la exacerbación del problema del paciente. Por tanto, a fin de alcanzar un diagnóstico certero y oportuno bajo las circunstancias de estrés creadas por los tratamientos endodónticos, es obligatorio el uso de un método ordenado, paso a paso. El estado general del paciente, la limitación física que se generó por los padecimientos pulpares, o ambos, la falta de tiempo, y el estrés al que están sujetos el dentista y su personal no deben afectar un método tan ordenado (ver cuadro 20–1).

Los casos en donde se presenta una urgencia endodóntica en pacientes con algún tipo de antecedente de enfermedad general o situación médica especial, deberán ser atendidos de manera inmediata, en la mayoría de las ocasiones sin poder esperar a establecer las condiciones más favorables para ese tipo de paciente, de ahí la importancia en establecer un diagnóstico preciso del caso, saber cuales serán los procedimientos alternativos o los cuidados especiales que debemos conocer para aliviar el problema doloroso, y no comprometer la salud integral de nuestros pacientes. Por todo esto, es menester entonces manejar un cuadro sencillo y práctico del diagnóstico de las enfermedades pulpares, con el objetivo de establecer un plan de tramiento adecuado.

Cuadro 20–1. Clasificación de las enfermedades pulpares

I. Dientes vitales
a. Pulpitis irreversible dolorosa o aguda
b. Pulpitis irreversible crónica
II. Dientes no vitales
a. Necrosis pulpar sin tumefacción
b. Necrosis pulpar con tumefacción localizada
c. Necrosis pulpar con tumefacción difusa

TRATAMIENTO DE LA PULPITIS IRREVERSIBLE DOLOROSA

Una vez determinado el dolor espontáneo, prolongado o ambos, de haber hecho pruebas térmicas y establecido las condiciones pulpares del diente involucrado, el procedimiento ideal consiste en eliminar el origen del dolor, es decir, la extirpación completa de la pulpa enferma. El primer paso es la aplicación de la anestesia adecuadamente. En los dientes superiores se logra, por lo general, por infiltración o por inyecciones de bloqueo en las regiones vestibular y palatina. En los dientes inferiores, además del bloqueo dental inferior y del nervio lingual, la inyección al nervio bucal largo puede ser útil. Con frecuencia, y en especial con molares inferiores, aunque existan todos los signos de anestesia profunda, el intento por penetrar la dentina o la pulpa aún puede ser doloroso. La inyección periodontal o intrapulpar ayuda a la eliminación de la sensibilidad residual en casi todos los casos. De modo ideal, los mejores tratamientos son el retiro completo de la pulpa inflamada y la terminación endodóntica en una sola sesión. Es importante hacer hincapié que en la actualidad, los sistemas de preparación mecánica de los conductos radiculares, los aparatos electrónicos detectores de la longitud de trabajo y las nuevas

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

alternativas de obturación radicular, nos permiten lograr el tratamiento de casos vitales en una sola cita. Con esto disminuimos las posibilidades de exacerbación del dolor, la contaminación e infección del conducto entre cita y cita, y aumentamos el porcentaje de éxito en el tratamiento a largo plazo. Si el tiempo no lo permite, se debe extirpar de manera parcial el tejido pulpar en conductos unirradiculares o birradiculares hasta una lima 20 o 25, irrigando copiosamente con hipoclorito de sodio hasta lograr cohibir la hemorragia existente, secar con puntas de papel y sellar de manera adecuada la cavidad con un mínimo de presión. En dientes multirradiculares, se sugiere la pulpotomía como tratamiento mínimo necesario para eliminar el dolor agudo. Cuando termina la terapéutica de urgencia, puede recetarse un analgésico leve a moderado. En dientes vitales (pulpitis irreversible) no están indicados los antibióticos.

TRATAMIENTO DE LA PULPITIS IRREVERSIBLE CRÓNICA

Cuando se presenta un paciente para tratamiento endodóntico de un diente que se diagnostica como vital con pulpitis irreversible crónica y alguna enfermedad o padecimiento sistémico importante (los cuales se detallan más adelante), éste debe ser programado para terapia de una sola sesión.

TRATAMIENTO DE LA NECROSIS PULPAR SIN TUMEFACCIÓN

Estos casos por lo general se manifiestan con dolor constante, que se agudiza a la percusión, masticación, ambos, y no responden a pruebas de frío, calor o electricidad. Si existe una lesión radiográfica, el diagnóstico es absceso apical agudo. Si no hay lesión radiográfica, el diagnóstico es periodontitis apical aguda. El tratamiento es similar para ambos casos.

Aún y cuando este tipo de dientes no responden a las pruebas térmicas o eléctricas, es probable que tengan tejidos vitales inflamados en la porción apical del conducto radicular y tejidos periapicales inflamados, por lo que es indispensable el bloqueo anestésico. Al igual que en los casos con pulpitis irreversible, una vez anestesiado y aislado el diente involucrado, se recomienda la limpieza completa del conducto radicular, pero a diferencia de los anteriores, no se puede terminar la endodoncia en esta primera sesión, ya que la posibilidad de exacerbación dolorosa o la infección aguda provocada por la migración de toxinas o microorganismos a la porción apical es potencialmente alta en estos casos. De acuerdo con los estudios de Walton y Fouad, se pudo demostrar una positiva correlación entre la agudización del dolor posoperatorio y la cantidad de bacterias residuales. Es importante entonces que una vez debridado el conducto radicular, éste se llene con una pasta a base de hidróxido de calcio con dos finalidades: por un lado contrarrestar el efecto de las bacterias residuales, lo que nos permitirá terminar el tratamiento en una segunda sesión, y por otro que, en el caso de alguna exacerbación, podamos establecer una descongestión con facilidad de la presión periapical a través del conducto. Para finalizar, no tener que someter al diente a una desobturación de la gutapercha con la consiguiente irritación y agresión a los tejidos periapicales. Se hace importante también en estos casos, una profusa irrigación con hipoclorito de sodio durante la intervención, y dejar libre de oclusión una vez terminado el procedimiento en la primera sesión. Algunos dentistas colocan de manera empírica una torunda de algodón ligeramente humedecida con un medicamento intraradicular en las cámaras pulpares de estos dientes, antes de que se coloque la obturación provisional; no existe algún valor demostrado con el uso de estos fármacos. La administración de un anestésico de larga duración tranquilizará al enfermo, y recetarle un analgésico leve reduce de modo importante el dolor posoperatorio. Rara vez están indicados los antibióticos en estos casos.

TRATAMIENTO DE LA NECROSIS PULPAR CON TUMEFACCIÓN LOCALIZADA

Un signo clínico frecuente del absceso apical agudo es un rápido inicio de la tumefacción de tejidos blandos, y en ocasiones, la presencia de pus al momento de trepanar la cámara pulpar, o ambos. Los hallazgos radiográficos en el absceso periapical agudo van de ningún cambio periapical a una zona radiolúcida evidente. El tratamiento se hará en dos fases. Primero hay que instrumentar el o los conductos y, segundo, establecer el drenaje. Cuando existe tumefacción localizada del tejido blando (de preferencia cuando ya está fluctuante), es preciso incidir sobre esa tumefacción; con el fin de que continúe el drenaje, se debe colocar una sonda de dique de hule durante dos a tres días y así impedir que los bordes cortados cicatricen antes del tiempo deseado.

En los dientes que con facilidad drenan luego de abrirlos, se limitará la instrumentación a los conductos radiculares, pero en aquellos en los que no hay drenado a través del conducto, la penetración del agujero apical con limas delgadas (hasta una calibre 25 como máximo) en ocasiones establece el drenaje y libera la presión. Cuando esto no ocurre, quiere decir que la cavidad del absceso no se comunica de manera directa con el agujero apical. No se recomienda dejar abierto un diente, por el riesgo que implica la reinfección o la entrada de restos alimenticios que puedan comprometer aún más la situación. Sin embargo, en lo que el exudado purulento es abundante, se dejará abierto 24 horas, para después limpiar, instrumentar y colocar hidróxido de calcio de manera temporal hasta que remitan tanto la inflamación como las molestias, lo cual se logra aproximadamente en siete días.

En el absceso apical agudo con tumefacción localizada, es innecesario el empleo de antibióticos parenterales para controlarlo, será más efectivo lo que se haga de modo local que por vía sistémica; mas, en aquellos pacientes severamente comprometidos, se deben usar las alternativas profilácticas que en este libro se especifican para cada situación en especial, para evitar la bacteriemia en el momento de atención, que por controlar el absceso localizado.

TRATAMIENTO DE LA NECROSIS PULPAR CON TUMEFACCIÓN DIFUSA

Son tumefacciones diseminadas, de progreso rápido que penetran los espacios hísticos. Es común que los pacientes presenten fiebre u otros signos sistémicos, por lo que es de suma importancia el retiro del material infectado e irritante, en este caso la pulpa necrótica de los conductos radiculares. Después puede ensancharse el tamaño del agujero apical hasta el de una lima calibre 25. Los medicamentos intrarradiculares no son útiles, pero los antibióticos parenterales están indicados para que la tumefacción difusa disminuya con rapidez. También es conveniente recetar un analgésico. Los esteroides parenterales que sugieren algunos clínicos están contraindicados, ya que éstos sólo retardarán el proceso fisiológico que sigue a la inflamación con la consecuente complicación del tratamiento, lo que puede complicar el proceso de reparación.

ENDODONCIA EN PACIENTES CON ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

FIEBRE REUMÁTICA

Este tipo de pacientes están expuestos a sufrir un ataque de endocarditis bacteriana subaguda después de una bacteriemia. Como la mayor parte de los tratamientos odontológicos producen cierta bacteriemia, es necesario evitar al máximo esta posibilidad con acciones específicas.

Existe un reporte en la literatura que se considera clásico, publicado por Bender y colaboradores en 1963, en el cual se establece el nivel de bacteriemia alcanzado después de diferentes intervenciones odontológicas, encontrando que en algunas etapas del tratamiento endodóntico, no se induce bacteriemia. Los autores afirman que la extirpación pulpar y el limado más allá del ápice producían una bacteriemia que desaparecía despúes de 10 minutos. Sin embargo, cuando el ensanchamiento se limitaba a los confines del conducto, no se observaba bacteriemia en gran parte de los casos. Sin embargo, la colocación del dique de hule para el aislamiento del campo operatorio endodóntico, en ocasiones llega a lesionar el periodonto y puede producirlo. Por consiguiente, conviene aplicar las medidas profilácticas convencionales antes de una sesión endodóntica (capítulo sobre *Profilaxis antibiótica*).

Franklin S. Weine publica una serie de recopilaciones médicas concluyentes, indicando que todos aquellos pacientes que se sometan a tratamiento endodóntico y que precisen de profilaxis antimicrobiana son: la presencia de prótesis valvulares, incluidas las prótesis biológicas y los homoinjertos; la existencia de antecedentes de endocarditis bacteriana, incluso sin existir antecedentes de cardiopatía; la mayor parte de las malformaciones cardiacas congénitas; la existencia de antecedente de cardiopatía reumática y de cualquier otra disfunción valvular, incluso después de recibir tratamiento quirúrgico; la miocardiopatía hipertrófica, y el prolapso mitral con regurgitación valvular, o sin regurgitación, pero con válvulas engrosadas, excesivas, o ambas, en varones de más de 45 años.

No se necesita profilaxis antimicrobiana preendodóntica en los siguientes casos: defectos auriculares tipo *ostium secundum* aislados; reparación quirúrgica sin secuelas seis meses después de la reparación de un defecto del tabique auricular; injerto previo de derivación coronaria; prolapso mitral sin regurgitación; soplos cardiacos fisiológicos, funcionales o no patológicos; fiebre reumática sin secuelas de disfunción valvular, y presencia de marcapasos cardiacos y desfibriladores implantados.

Wahl ha publicado un excelente trabajo sobre las ventajas, los inconvenientes y los factores intermedios del uso de medios disuasivos contra la endocarditis bacteriana sistémica, en el que describe algunos de los mitos y las verdades que existen en relación con los tratamientos odontológicos. Entre los problemas que cita está el que los odontólogos y médicos estadounidenses apenas seguían las indicaciones de la *American Heart Association* (*AHA*) y el hecho de que, al intentar aprovecharse de los efectos positivos de los antimicrobianos, se pueden provocar secuelas graves, como accidentes anafilácticos y alergias, aparición de cepas resistentes, proliferación de hongos, molestias digestivas e interferencias con los anticonceptivos orales. Wahl comentaba también el hecho de que la *British Society of Antimicrobial Chemotherapy,* una sociedad que, al igual que la *AHA*, promulga pautas para prevenir la endocarditis, únicamente recomienda la profilaxis antimicrobiana para las extracciones, la limpieza o la cirugía que afecta a las encías, excluyendo el tratamiento endodóntico, la mayor parte de las restauraciones con puentes y coronas y las exploraciones periodontales.

PACIENTES PORTADORES DE VÁLVULAS CARDIACAS ARTIFICIALES

En este tipo de pacientes, e incluso cuando las válvulas artificiales colocadas en el corazón en la actualidad son de teflón, el peligro de que se formen colonias bacterianas posteriores a una bacteriemia sobre las protesis es potencialmente alto, por lo que aquí recomendamos la misma profilaxis antimicrobiana que cualquier paciente con antecedentes de fiebre reumática, en caso de requerir tratamiento endodóntico.

ENFERMEDAD CORONARIA

Existen factores asociados que pueden causar enfermedades coronarias como la hipertensión, angina de pecho, arteriosclerosis, ocupaciones estresantes y el tabaquismo.

Los trastornos cardiovasculares **no contraindican el tratamiento endodóntico**, pero se deben observar algunas precauciones al tratar a pacientes con este tipo de antece-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

dentes. A menudo, el paciente que ha sufrido un episodio previo de oclusión coronaria (angina) está recibiendo tratamiento anticoagulante. Para los tratamientos endodónticos no quirúrgicos, como la extirpación de una pulpa vital, no es necesario modificar la administración de anticoagulantes.

Ante una radiolucidez extensa, la imposibilidad de alcanzar el ápice, la sensibilidad posoperatoria persistente y otras posibles indicaciones para la cirugía endodóntica, hay que hacer todo lo posible para intentar la cicatrización sin tener que intervenir quirúrgicamente. Sólo se debe recurrir a la cirugía cuando no existe ninguna otra posibilidad. Sin embargo, como la cirugía endodóntica suele terminar con la aposición y la sutura de las zonas de incisión, ésta es preferible a la extracción de un diente afectado.

Durante el tratamiento los pacientes con antecedentes de angina deben recibir analgésicos suaves o moderados para reducir los efectos del dolor posoperatorio; al igual que con cualquier analgésico, la dosis inicial debe administrarse mientras todavía hace efecto el anestésico local (si se ha utilizado) para que tenga tiempo de actuar antes de que se disipe el anestésico. Si no se ha utilizado anestesia local, el analgésico se administrará exactamente al concluir la sesión. La mayoría de los pacientes con antecedentes de oclusión coronaria no requieren premedicación durante el tratamiento endodóntico. Si existe duda, hay que consultar con el médico del paciente.

HIPERTENSIÓN

Durante muchos años, los médicos han recomendado a los odontólogos que tratan a pacientes hipertensos de no utilizar adrenalina con los anestésicos locales. En ocasiones, también se ha incluido a aquellos pacientes con antecedentes de ataques coronarios. Por desgracia, los anestésicos locales sin vasoconstrictores producen un efecto menos intenso y más breve que los que contienen adrenalina. Por lo general en endodoncia se requiere una anestesia profunda y duradera para la extirpación pulpar y en ocasiones, tiempo prolongado de trabajo. Cualquier dolor que pueda experimentar el paciente induce una secreción de adrenalina por parte del propio individuo, mucho mayor que la que pueda incluir la solución anestésica. Por ese motivo, se considera segura la proporción 1:100,000 de adrenalina que contienen la mayor parte de las soluciones anestésicas convencionales.

Como recomendación, se sugiere el precalentamiento de los cartuchos anestésicos que se emplea a una temperatura un poco mayor a la corporal durante algunos segundos, con lo que la inyección es menos dolorosa. Ésta es una medida recomendable antes de cualquier inyección. La solución debe inyectarse muy lentamente (1 mL cada 30 segundos) aspirando con frecuencia para evitar la inyección directa a un vaso sanguíneo. La aguja tiene que ser calibre 27 o mayor para que la sangre pueda pasar a la jeringa al aspirar.

Al tratar endodónticamente a pacientes hipertensos diagnosticados, se evitan los anestésicos generales y nunca se usarán más de tres cartuchos de solución en una sesión. Se recomienda citarlo por la mañana y las sesiones no deben de durar más de una hora.

DIABETES

Para la atención endodóntica de pacientes diabéticos, siempre es necesario tener controlada la concentración de glucemia. Por otro lado, en los diabéticos se recomienda la utilización de antibióticos antes y después del tratamiento, ya que son propensos a las infecciones y a una cicatrización muy lenta. Se recomienda tener en mente esta última circunstancia a la hora de valorar las radiografías posoperatorias de control, ya que el tejido óseo rellena las radiolucideces más lentamente que en los pacientes normales y esta reparación puede demorar hasta un año, por lo que no es necesario someter a cirugía el tratamiento, a menos que sea evidente el aumento de tamaño de la radiolucidez o signos clínicos que nos indiquen lo contrario.

Para anestesiar a los diabéticos se eligen agentes como la mepivacaína y lidocaína sin vasoconstrictor en tratamientos convencionales de endodoncia. Para tratamientos de mayor duración, como cuando se necesita una anestesia bastante profunda, se optará por la mepivacaína con levonorepinefrina (carbocaína a 2%) o una combinación de propoxifeno, procaína y bitartrato de levarterenol (bitartrato de noradrenalina), para minimizar el aumento considerable de la glucemia. No se recomiendan los anestésicos comunes, ya que la adrenalina incrementa la glucemia al estimular al sistema nervioso simpático. Por otro lado, como los diabéticos suelen presentar isquemia capilar debido a la arteriosclerosis, la isquemia producida por la adrenalina puede producir escaras tisulares tras una intervención quirúrgica. Es mejor citarlos a primera hora de la mañana o de la tarde, inmediatamente después de sus comidas, ya que normalmente están acostumbrados a comer a intervalos específicos, de lo contrario, existe la posibilidad de retrasar su hora de comida, con el consiguiente riesgo de una hipoglucemia.

El Dr. Franklin S. Weine recomienda guardar algunos caramelos o dulces en el consultorio entre los fármacos de urgencia, para ser utilizados en caso de que un diabético presente síntomas de hipoglucemia o hiperglucemia. Aunque estos padecimientos pueden deberse a una falta de azúcar o de insulina, en caso de duda es mucho más seguro administrar azúcar que insulina.

Dado que tras una extracción se requiere una cicatrización para rellenar relativamente bien el espacio óseo mayor que cualquier intervención endodóntica, es mucho mejor que los pacientes diabéticos conserven los dientes con problemas pulpares si se prevé que el resultado va a ser satisfactorio. Si el pronóstico es muy dudoso, sobre todo cuando se trata de un diente con una infección crónica, quizá sea mejor extraer el diente y no arriesgar al peligro de los subproductos infecciosos estando el paciente inmunodeprimido.

HEPATITIS

Los microorganismos causantes de la hepatitis infecciosa viral, son muy resistentes a los métodos de esterilización que de manera normal se usan en endodoncia. Por otra parte, estos microorganismos pueden permanecer en la sangre

del paciente afectado mucho tiempo después de concluir la fase activa. Por consiguiente, cuando un paciente tiene antecedentes de hepatitis, se deben desechar después de su uso todos los productos intraconducto que puedan haber captado los agentes infecciosos. Las limas, escariadores, ensanchadores, tiranervios, sondas y demás instrumentos que puedan arrastrar microorganismos peligrosos, aunque posteriormente sean esterilizados con calor seco o vapor, pueden provocar contaminación cruzada si se utilizan luego en otro paciente.

Una historia de hepatitis, ictericia o demás hepatopatías pude ser indicio de una posible secuela de insuficiencia hepática funcional. Se deben de evitar los fármacos metabolizados a nivel hepático, como ciertos antibióticos (eritromicina, tetraciclinas) AINE y analgésicos (salicilatos y acetaminofén) entre otros, que sean hepatotóxicos (Capítulo 6).

HEMOFILIA

En pacientes hemofílicos siempre es mejor optar por el tratamiento endodóntico que la extracción. Uno de los mayores riesgos que tenemos al tratar endodónticamente a este tipo de pacientes, radica en la posibilidad de una hemorragia interna por la inyección de un anestésico local, en especial para un bloqueo mandibular. Si el diente está necrosado, no se necesita ninguna inyección. No obstante, si la pulpa está viva, la extirpación resultará muy dolorosa sin anestesia. Para eliminar la pulpa sin arriesgarse a una hemorragia interna grave como consecuencia de la inyección, el odontólogo puede acceder a la cavidad utilizando una fresa de bola de diamante muy pequeña, montada en una pieza de alta velocidad que tenga una buena presión de agua y aire mediante movimientos de pinceladas en un punto específico como el cuerno pulpar mesiobucal. Una vez que se aprecia un pequeño punto sangrante de comunicación pulpar, se podrá colocar anestesia a presión, lo cual provocará un pequeño dolor de menos de un segundo, y de esa manera se podrá entonces acceder con una fresa más grande y de forma rápida, ya que la isquemia causada por el anestésico a presión, nos permite realizar la pulpectomía sin dolor.

El empleo de dique de hule se puede realizar haciendo pequeñas muescas en el esmalte del diente a tratar, para retener la grapa y así evitar la posibilidad del sangrado de la encía provocada por esta misma.

VIH, SÍFILIS Y ENFERMEDADES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

A consecuencia de los cambios en las costumbres sexuales a partir del decenio de 1970, las enfermedades de transmisión sexual han aumentado en los últimos tiempos y algunos síntomas de estas enfermedades pueden manifestarse en forma de lesiones orales que empujan a los pacientes a acudir al odontólogo en busca de tratamiento. El tratamiento endodóntico de estos pacientes es seguro, ya que sobre todo, las técnicas de barrera, como la utilización de hipoclorito de sodio (principal irrigante que se utiliza durante el tratamiento) mata fácilmente los microorganismos y el virus VIH. El contacto con la sangre del paciente es mínimo, ya que la mayor parte del tratamiento es de tipo no quirúrgico, se realiza con el dique de hule y el momento principal en el que la sangre puede fluir en cantidades significativas es durante la extirpación de una pulpa vital inflamada. Por tanto, el tratamiento endodóntico de este tipo de pacientes debe estar enfocado a eficientar los controles de barrera utilizados, más que algún tipo de tratamiento especial para el paciente.

REFERENCIA

Bender IB, Seltzer S, Freedland J: The relationships of systemic diseases to endodontic failures and treatment procedures. Oral Surg 1963;16:1102.

Bender IB, Seltzer S, Tashman S et al.: Dental procedures in patients with rheumatic heart disease. Oral Surg 1963;16:466.

Castellanos JL, Díaz L, Gay O: *Medicina en odontología*. México, El Manual Moderno, 1996.

Cohen S, Burns RC: *Vías de la pulpa*, 7a ed. España, Harcourt, 1999.

Franklin S Weine: *Tratamiento endodóntico*. 5a ed. España, 1997.

Lynch MA, Brightman VJ, Greenberg MS: *Burket's oral medicine*. 9a ed. Philadelphia, Lippincott, 1993.

Wahl MJ: Myths of dental–induced endocarditis. *Compend Contin Educ Dent* 1994;15:110.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

21

Principios generales del manejo odontológico en el paciente pediátrico

Roberto Valencia Hitte

INTRODUCCIÓN

El enfrentar en la consulta dental pediátrica a pacientes con enfermedades sistémicas es un hecho común. Para llevar a cabo el tratamiento dental el odontólogo pediatra debe coordinarse con especialistas de otras áreas, ya que los niños médicamente comprometidos tienen con frecuencia condiciones y necesidades especiales que afectan dicho tratamiento, o bien tienen manifestaciones bucales o dentales específicas, derivadas de la propia enfermedad o de la terapia médica, que deben ser diagnosticadas y tratadas.

El manejo de los niños con problemas médicos no es un papel exclusivo del odontopediatra.

Es nuestra opinion que el dentista de práctica general, con una formación adecuada, también debe proveer el cuidado bucal a estos pacientes.

Desde el punto de vista odontológico, el objetivo más importante en los pacientes médicamente comprometidos debe ser la prevención de enfermedades dentales y bucales, mucho más que realizar el mejor de los tratamientos. Cabe destacar que el niño tiende a presentar cuadros más agudos y de desarrollo más rápido, por lo que el diagnóstico temprano y oportuno es vital para el éxito del tratamiento. Asimismo, la prescripción de fármacos deberá ser cuidadosa, tomando en consideración algunos factores como peso, talla del paciente, así como las interacciones farmacológicas que pudieran presentarse o las reacciones secundarias que se manifiestan en la boca y que de alguna manera repercuten sobre la extensión o el desarrollo del tratamiento dental.

En este capítulo haremos una revisión de las principales enfermedades que, presentándose en la población infantil, tienen repercusiones en el tratamiento dental.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

FIEBRE REUMÁTICA

La fiebre reumática (FR) es una condición inflamatoria aguda de origen inmunitario, que se desarrolla en algunos individuos después de sufrir infección de las vías respiratorias altas causada por el estreptococo –hemolítico del grupo A de Lancefield. La fiebre reumática es una reacción cruzada de los anticuerpos formados contra el microorganismo, en la que además de atacar a los antígenos microbianos se produce una reacción contra los tejidos del huésped, que son estructuralmente similares a los del estreptococo. Al parecer existe cierta predisposición individual para sufrir esta enfermedad.

La fiebre reumática tiene una incidencia de 0.7 casos por cada 1,000 escolares, y de seis a nueve casos por 1,000 en adolescentes que cursan estudios secundarios. Su incidencia se incrementa con la pobreza y el hacinamiento. Es frecuente que se presente en épocas de frío. Los síntomas de esta enfermedad se clasifican en criterios mayores y menores.

Los criterios mayores son:

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Artritis migratoria.
- Carditis.
- Corea.
- Eritema marginado.
- Nódulos subcutáneos.

Los criterios menores son:

- Fiebre.
- Artralgia.
- Leucocitosis.
- Incremento de la velocidad de sedimentación globular.
- Cambios en el electrocardiograma.

Pueden presentarse complicaciones cardiacas, articulares, dérmicas, pulmonares, neurológicas, etc., todas ellas reversibles, con excepción de las que se presentan en el corazón. De 1 a 6% de la población afectada presenta defectos valvulares cardiacos; las válvulas, en especial la mitral y la aórtica sufren deformación y cicatrización, las complicaciones más frecuentes son la estenosis aórtica y la regurgitación; posteriormente las valvas dañadas pueden sufrir de calcificación. Otro trastorno derivado de la fiebre reumática es la pericarditis aguda, que puede ser mortal.

Manejo médico

Para tratar un ataque de fiebre reumática se requiere de la administración de penicilina sódica cristalina y de salicilatos. Para la erradicación del estreptococo de la orofaringe es necesario administrar penicilina benzatínica cada 21 días, hasta después de los 20 años de edad, si no se hubiera presentado daño valvular. Los pacientes que han sufrido de trastornos valvulares pueden requerir de medicamentos para contrarrestar la insuficiencia cardiaca congestiva que se desarrolla de manera secundaria y si el daño es grave, de cirugía para sustituir la válvula dañada por una prótesis valvular. Los portadores de prótesis suelen emplear anticoagulantes orales para evitar la formación de trombos.

Manejo odntológico del paciente con fiebre reumática o carditis reumática

Todos los pacientes con historia de fiebre reumática y daño valvular requieren de profilaxis antimicrobiana para endocarditis infecciosas antes de procedimientos que impliquen sangrado, como sondeo periodontal, limpiezas, extracciones o procedimientos subgingivales, por el riesgo de bacteremia (Capítulo 4). Lo mismo aplica para los portadores de prótesis valvulares, en quienes además debe solicitarse un INR reciente para valorar el grado de anticoagulación que presentan. No hacer procedimientos quirúrgicos o que impliquen sangrado con INR superiores a 2.5.

No por el hecho de que un paciente esté recibiendo antibióticos profilácticos contra el estreptococo –hemolítico causante de fiebre reumática se va a omitir la prescripción de antibióticos contra endocarditis infecciosa subaguda, ya que los esquemas no son iguales.

Deben remitirse al médico todos los pacientes que sufran amigdalitis de repetición, ya que no se puede predecir quienes son susceptibles al desarrollo de fiebre reumática y quienes no lo son.

Los pacientes que van a ser sometidos a cirugía del cardiaca deben, por protocolo, tener la boca libre de lesiones cariosas o periodontales e infecciones.

CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Diversas son las alteraciones cardiacas congénitas que pueden presentarse, entre las que destacan:

- Defecto septal auricular y ventricular.
- Conducto arterioso patente o persistente.
- Transposición de los grandes vasos.
- Tronco arterioso común.
- Tetralogía de Fallot.
- Insuficiencia o estenosis aórtica, pulmonar, mitral o tricuspídea.
- Coartación de la aorta, etcétera.

Se presentan en 2% de todos los recién nacidos, sobreviviendo únicamente 0.5 a 0.8%.

Todas las cardiopatías congénitas tienen en común el hecho de que la sangre puede atravesar por los defectos desde el lado izquierdo del corazón hacia el derecho, congestionando el circuito pulmonar o bien en sentido contrario, de derecha a izquierda, generando cianosis temprana en los recién nacidos por el paso de hemoglobina no saturada a la circulación general.

La complicación más frecuente es el desarrollo de insuficiencia cardíaca cuyos signos y síntomas incluyen disnea, cianosis de piel y mucosas, policitemia, desmayos, mareos, síncope, coma, debilidad, dedos en forma de palillos de tambor, soplos. El crecimiento y desarrollo del niño se ve afectado en talla y peso.

Entre las complicaciones más importantes destacan la susceptibilidad a desarrollar endocarditis infecciosa, abscesos cerebrales, evento vascular cerebral, edema agudo pulmonar, y trastornos de sangrado secundarios a múltiples trombos. Estos pacientes requieren de cirugía para corregir los defectos. En niños, 50% tiene que ser operado antes de los dos años de edad, de lo contrario podría morir.

Para contrarrestar el efecto de la insuficiencia cardiaca se emplean medicamentos digitálicos.

Manejo odontológico del paciente con cardiopatías congénitas

Los niños con desarrollado insuficiencia cardiaca congestiva y que nunca han recibido tratamiento no deben ser tratados en la consulta de manera rutinaria, hasta que visiten al médico y sean controlados. Debido a la policitemia secundaria y al riesgo de trombosis que tienen es común que reciban anticoagulantes, por lo que deben ser vigilados con un INR reciente y llevar a cabo procedimientos quirúrgicos con valores de 2.5 o menos.

Debe conocerse cual es el diagnóstico exacto de la alteración cardiaca congénita que tiene el paciente para po-

der identificar el riesgo para desarrollar endocarditis infecciosa subaguda; los pacientes de riesgo alto y medio deben recibir profilaxis antimicrobiana antes de llevar a cabo procedimientos que impliquen sangrado.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA SUBAGUDA

La endocarditis infecciosa subaguda es una enfermedad de la válvulas o del endocardio, potencialmente mortal, causada por diversos microorganismos, entre los que destaca principalmente el *Streptococcus viridans.*

La incidencia de esta enfermedad no es conocida pero la mayoría de los autores sugiere un estimado de 0.5 casos por cada 1,000 admisiones hospitalarias.

Se produce como resultado de una bacteriemia que tal vez sea causada por procedimientos dentales que provocan sangrado, durante los cuales ésta se genera, instalándose microorganismos en el endocardio previamente dañado, en defectos valvulares secundarios a fiebre reumática, prótesis cardiacas o defectos congénitos del corazón, así como en arterias previamente tratadas para recibir catéteres o sondas, como es el caso de los pacientes que son sometidos a diálisis peritoneal.

Una vez instalado el proceso infeccioso se forman trombos pequeños, llamados vegetaciones, que si se desprenden pueden dar origen a émbolos sépticos, con repercusiones en otros órganos como cerebro, riñones, bazo, piel, etcétera.

La endocarditis infecciosa subaguda cursa de manera insidiosa, con fiebre de baja intensidad y malestar general, que a veces puede ser confundida con un cuadro gripal. Es común que se advierta su presencia cuando se manifiesta insuficiencia cardiaca.

Otra forma de endocarditis infecciosa es la aguda, que suele observarse con menor frecuencia en la población pediátrica. Se caracteriza por presentarse en individuos con un endocardio sano. Esta infección se debe a la entrada de una gran cantidad de microorganismos muy virulentos, tal como sucede en quienes se aplican drogas intravenosas.

Entre las complicaciones que se pueden presentar por la endocarditis subaguda están las embolias sistémicas, abscesos cerebrales, aneurismas micóticos, hemorragias, abscesos miocárdicos e insuficiencia cardiaca congestiva.

Una vez hecho un hemocultivo con antibiograma, el tratamiento médico se basa en la administración de antibióticos específicos siguiendo los esquemas descritos a continuación:

- Para el *S. viridans*: 2 millones de unidades de penicilina G sódica cristalina, IV cada seis horas o estreptomicina 7.5 mg/kg IM, cada 12 horas durante dos semanas.
- Para *S. aureus*: Nafcilina 2 g por vía intravenosa cada cuatro horas, durante cuatro semanas.
- Para endocarditis infecciosa subaguda por *Candida albicans*: Anfoteracina B en dosis variables durante 4 a 12 semanas.

Manejo odontológico del paciente susceptible a endocarditis infecciosa subaguda

Todos los pacientes susceptibles a esta enfermedad deben identificarse para evitar el desarrollo de esta infección por procedimientos odontológicos. Es importante que el odontólogo distinga entre un soplo o murmullo funcional de uno patológico, u orgánico; pues mientras los orgánicos requieren de profilaxis antimicrobiana antes de llevar a cabo procedimientos dentales, los de tipo funcional no la necesitan.

Los soplos orgánicos o murmullos cardiacos son sonidos causados por la turbulencia que se produce al circular la sangre a través de las válvulas estenosadas que impiden el paso de la sangre o válvulas insuficientes, es decir que no cierran herméticamente, produciéndose el retorno de la sangre hacia la cavidad desde donde es impulsada. También se producen ruidos anormales ante defectos cardiacos congénitos que permiten el paso de sangre de las cavidades izquierdas a las derechas, o viceversa.

Los murmullos o soplos funcionales son sonidos causados por la turbulencia sanguínea sin que exista ninguna anormalidad congénita o adquirida en el corazón.

Cuando algún paciente refiera tener un soplo es necesario que el dentista tenga claro si este es funcional u orgánico, así que la consulta con el médico es prioritaria para conocer el diagnóstico preciso de la anormalidad cardiaca, si es que existe, ya que con base en ello se puede identificar cual es el riesgo del paciente de sufrir endocarditis infecciosa subaguda.

Todos los pacientes con prótesis valvulares, persistencia de conducto arterioso, defecto septal ventricular, coartación de la aorta, son más susceptibles. También lo son aquellos que tienen menos de seis meses de haber sido intervenidos quirúrgicamente o que sufrieron fiebre reumática y tienen daño valvular.

Recomendaciones hechas por la *American Heart Association* (AAH) y la *American Dental Association* (ADA) para evitar el desarrollo de endocarditis infecciosa

La *American Heart Association* y la *American Dental Association* recomiendan identificar primero el riesgo que tiene el paciente, después valorar el tipo de actividad que se vaya a realizar en la consulta, para después seleccionar el esquema profiláctico.

Alto riesgo

- Válvulas protésicas cardiacas, incluyendo válvulas bioprotésicas y de homoinjertos.
- Endocarditis bacteriana previa.
- Enfermedad congénita cardiaca cianógena compleja (p. ej., ventrículo único, transposición de los grandes vasos, tetralogía de Fallot).
- Derivaciones o canalizaciones sistémicas pulmonares construidas quirúrgicamente.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Riesgo moderado

- La mayor parte de las malformaciones cardiacas congénitas (sin incluir las anteriores).
- Disfunciones valvulares adquiridas (p. ej., enfermedades cardiacas reumáticas).
- Cardiopatías hipertróficas.
- Prolapso de la válvula mitral con regurgitación, o engrosamiento de las valvas, o ambos.

Bajo riesgo. No es recomendable la profilaxis para endocarditis infecciosa

- Cuando el riesgo no es mayor que en la población general.
- En defectos septales atriales aislados.
- Defectos corregidos quirúrgicamente reparados hace más de seis meses, sin recidiva.
- Cirugía previa de injerto de derivación arterial coronaria.
- Prolapso valvular mitral sin regurgitación.
- Murmullos o soplos fisiológicos o funcionales.
- Enfermedad de Kawasaki previa, sin disfunción valvular.
- Marcapasos cardiacos (intravascular y epicardial) y desfibriladores implantados.

Procedimientos orales en los que se recomienda profilaxis antimicrobiana para endocarditis infecciosa

- Extracciones dentales (incluyendo piezas primarias).
- Procedimientos periodontales que incluyan cirugía, raspado y alisado de raíces, medición de bolsas y citas de mantenimiento.
- Colocación de implantes y reimplantación de dientes avulsionados.
- Endodoncia (pulpotomías y pulpectomías), instrumentación o cirugía alrededor del ápice.
- Colocación de fibras y tiras subgingivales.
- Aplicación inicial de bandas ortodónticas pero no *brackets.*
- Inyecciones intraligamentarias de anestésico local.
- Limpieza profiláctica de dientes o implantes donde se espera sangrado.

Procedimientos bucales en los que no es recomendable profilaxis antimicrobiana para endocarditis infecciosa

- Odontología restauradora.
- Inyecciones de anestésicos locales (no inyección intraligamentaria).
- Tratamientos endodónticos intracanales; obturación y reconstrucción.
- Colocación del dique de hule.
- Remoción posoperatoria de puntos de sutura.
- Colocación de aparatos removibles protésicos y aparatos ortodónticos.
- Toma de impresiones.
- Tratamientos de fluoruros.
- Toma de radiografías.
- Ajuste de aparatos ortodónticos.
- Exfoliación de dientes primarios.

La mayoría de los pacientes requieren un régimen estándar, con amoxicilina 50 mg/kg de peso una hora antes de la consulta como dosis única. También se pueden encontrar esquemas para pacientes alérgicos a la penicilina y sus derivados, así como para pacientes con problemas en las vías digestivas y en quienes se les prescribirán los medicamentos por vía parenteral. Para mayor información sobre estos esquemas véase el Capítulo 4.

En todos estos casos el dentista debe cerciorarse de que el paciente ha recibido el antimicrobiano una hora antes de la consulta. Las medidas de control de placa dentobacteriana deben ser exhaustivas.

ENFERMEDAD CARDIACA HIPERTENSIVA

Se considera a un paciente como hipertenso después de obtener tres o más lecturas de la presión arterial superiores a 140 mmHg, en la presión sistólica o 90 mmHg, en la diastólica o ambas. Todas las tomas deben ser hechas sin estar el paciente siendo sometido a estrés.

La incidencia de hipertensión arterial en neonatos de unidades de cuidados intensivos es de 2.7%; en niños de 1 a 2%; en adolescentes 10%, y en personas jóvenes de color de 25 a 30%.

En general no se observan signos y síntomas tempranos de hipertensión. En algunas ocasiones puede haber dolor de cabeza, visión borrosa, mareos, pero todos ellos son signos tardíos que se manifiestan ya que se ha presentado daño en los diferentes tejidos corporales.

Las complicaciones de la hipertensión son insuficiencia renal, evento vascular cerebral, insuficiencia coronaria, infarto miocárdico, insuficiencia cardiaca congestiva, ceguera, entre otros.

El médico suele tratar al paciente con medicamentos como diuréticos, bloqueadores , inhibidores adrenérgicos, bloqueadores de los canales de calcio, inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina,, etc., buscando llevar al paciente a cifras cercanas a lo normal para evitar daño en los tejidos, sobre todo en el corazón, cerebro y riñones.

Manejo odontológico del niño o adolescente hipertenso

Es importante tomar la presión arterial en cada consulta para determinar si el paciente puede ser tratado en la consulta o no. Cuando las cifras de la presión arterial son superiores a 20% de las cifras base, debe suspenderse la cita y enviar al enfermo con su médico.

Para el dentista es muy importante determinar la categoría en la que pueda clasificarse al paciente hipertenso, especialmente en niños y adolescentes a quienes el pronós-

tico a largo plazo de la enfermedad es peor que en un adulto (véase Capítulo 1). Todos los pacientes catalogados como en estadios 1 y 2 pueden ser tratados de manera rutinaria en la consulta dental, en cambio aquellos pacientes en estadios 3 y 4 deben ser remitidos al médico hasta que su presión arterial sea controlada.

Es importante que el dentista conozca las complicaciones que se presentan en los órganos y tejidos del paciente, de tal manera que pueda tomar precauciones para cada trastorno en particular.

Deben evitarse las interacciones farmacológicas, sobre todo el dentista debe evitar la administración de anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos en quienes reciben bloqueadores , por el riesgo de una crisis hipertensiva. Para ellos es preferible el empleo de otro tipo de vasoconstrictor, como pudiera ser la felipresina que acompaña a la prilocaína. De cualquier modo está contraindicado el uso de anestésicos locales sin vasoconstrictor.

Debe evitarse el uso prolongado de antiinflamatorios no esteroideos, porque causan descontrol de las cifras tensionales.

ENFERMEDADES ENDOCRINAS

DIABETES MELLITUS

Es un desorden en el metabolismo de los carbohidratos, lípidos y proteínas, caracterizado por hiperglucemia y glucosuria, que se acompaña además de alteraciones vasculares.

En la diabetes mellitus se presenta una distorsión entre la utilización de la glucosa por los tejidos, la liberación de glucosa por el hígado, y la producción y liberación pancreática de insulina.

La incidencia de este padecimiento en escolares es de 0.2%, incrementándose estas cifras con la edad.

Las características clínicas típicas son polidipsia, poliuria y polifagia, con pérdida de peso, así como un aumento en la incidencia de aterosclerosis y microangiopatía, que da como resultado enfermedades coronarias, retinopatía, nefropatía, neuropatía periférica, neuropatía autonómica e impotencia sexual. También se incrementa el riesgo de infecciones orales, de la piel y las vías urinarias.

La diabetes mellitus se clasifica básicamente en tipo 1 y 2. La de tipo 2 se presenta en el adulto mayor de 40 años, en cambio la de tipo 1 suele presentarse en la infancia y la adolescencia.

Diabetes de tipo 1 (dependiente de insulina)

Es común que inicie antes de los 25 años, en niños y jóvenes de bajo peso corporal. Los pacientes suelen no tener antecedentes familiares de este tipo de diabetes y al parecer en su desarrollo influyen factores genéticos y ambientales. Entre los genéticos se ha observado que quienes sufren diabetes tipo 1 tienen antígenos HLA específicos, que los predispone a sufrir la enfermedad. El medio ambiente tiene también mucha influencia, ya que la enfermedad se desarrolla después de que la persona ha sufrido infecciones de origen viral, como parotiditis o por virus *Coxsackie.* Al parecer los microorganismos inducen cambios antigénicos en las células del páncreas, generando una respuesta de autoinmunidad contra estas estructuras que lleva progresivamente a la falta total de insulina.

La ausencia de esta hormona hace que el desarrollo de la enfermedad sea errático y que los pacientes tengan una tendencia importante al desarrollo de cetoacidosis. Los diabéticos tipo 1 son emocionalmente inestables, lo que parece influir sobre el control de la glucemia. En ellos, el riesgo de coma diabético (por hiperglucemia) y de choque insulínico es muy alto. Éste último puede producirse si el paciente olvida aplicar el medicamento, pudiéndose dar el caso de que se administren dos veces el fármaco. La hipoglucemia resultante del exceso de insulina puede ser mortal si no se administra glucosa de manera inmediata. Otra causa de hipoglucemia puede ser el hecho de que el paciente no coma a las horas establecidas por el médico o bien hacer más ejercicio del recomendado.

El diabético tipo 1 tiene una alta predisposición a las infecciones y trastornos de reparación. En la cavidad oral es común observar deterioro importante de las estructuras periodontales, así como en los casos mal compensados, deshidratación y aliento cetónico.

El desarrollo de la enfermedad y sus complicaciones sistémicas son de mal pronóstico si no se tiene un estricto control médico del paciente. El medicamento que se suele emplear es insulina por vía subcutánea.

La diabetes tipo 2 es más rara en el niño o adolescente, pero también puede presentarse. En esos casos el tratamiento es a base de hipoglucemiantes, ya que los pacientes tienen capacidad de producir insulina.

Manejo odontológico del paciente diabético

Aquellos pacientes que presentan signos y síntomas de diabetes mellitus pero que desconocen si la padecen, en quienes se tienen historia familiar positiva, reciben corticosteroides o los que han tenido intolerancia a la glucosa con anterioridad, deben solicitarse pruebas de laboratorio. Está indicado pedir una glucosa en sangre en ayunas y dos horas posprandial, pruebas que serán positivas para diabetes mellitus cuando los resultados indiquen cifras superiores a 126 mg/100 mL de sangre en ayunas y más de 200 mg dos horas después de haber consumido alimentos (75 a 100 g de carbohidratos).

Con cifras superiores a 126 mg/dL en ambas pruebas, los pacientes deben ser referidos para una evaluación médica, pues podrían ser intolerantes a la glucosa y estar en riesgo de desarrollar diabetes mellitus.

En los pacientes que diabetes mellitus ya diagnosticada es necesario conocer el tiempo de aparición, tipo de terapia, control dietético, los resultados de las pruebas de

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

control de la glucemia, la historia de hospitalizaciones previas, los episodios de coma diabético y de cetoacidosis, así como de hipoglucemia, e investigar la tendencia a las infecciones y la calidad de la reparación de los tejidos después de haber hecho procedimientos quirúrgicos. Para conocer el control que se tiene sobre la enfermedad se recomienda hacer una prueba de hemoglobina glucosilada. Esta prueba se basa en el hecho de que un porcentaje de glucosa se une libremente a la hemoglobina, lo que puede ser medido, de tal manera que si se rebasa 12% de glucosilación se traduce en un mal control del paciente en los últimos 120 días, que equivalen a la vida media del eritrocito. Para mayor información se remite al paciente al Capítulo 6, y al *Apéndice II* de este libro. Si además queremos saber las concentraciones de glucosa el día de la consulta es importante hacer una prueba rápida con una glucocinta.

En el manejo rutinario de estos pacientes es muy importante minimizar el estrés dando citas cortas por la mañana. Debe buscarse lograr una anestesia local profunda y duradera, y en aquellos casos en los que sea conveniente, sedar al paciente. Debe el dentista asegurarse que el paciente siga las instrucciones dietéticas prescritas por el médico, inclusive después de la consulta dental, es necesario instruir lo para que coma. Por otro lado, el paciente debe llegar al consultorio después de alguna comida, nunca en ayunas.

Para disminuir los riesgos de infección en el diabético deben llevarse a cabo exámenes bucales frecuentes para identificar problemas cariosos o periodontales incipientes. Las enfermedades periodontales deben ser atendidas tempranamente y de manera enérgica, por lo que en ellos el control de placa dentobacteriana debe ser estricto.

DESÓRDENES DE GLÁNDULAS ADRENALES

Las glándulas suprarrenales constan de dos áreas, que desde el punto de vista funcional e histológico son diferentes, la médula y la corteza adrenal. La primera produce adrenalina y noradrenalina y la corteza sintetiza esteroides, glucocorticoides, mineralocorticoides y hormonas sexuales.

Las glándulas suprarrenales son necesarias para la vida del paciente, ya que la falta de ellas conduce irremediablemente a la muerte, si no se provee al enfermo de las hormonas deficitarias. La capacidad de manejar el estrés y los estados de alarma en el ser humano depende de la integridad del eje hipotálamo–hipófisis–glándula suprarrenal, por lo que cualquier alteración en estas estructuras puede conducir a severas alteraciones.

Síndrome de Cushing

Es el resultado de la hipersecreción de glucocorticoides, por hiperfunción de la corteza adrenal, también puede observarse en pacientes que reciben terapia con corticosteroides.

Se manifiesta clínicamente por "facies de luna llena", obesidad troncal, hirsutismo, trastornos en la reparación de las heridas, alteraciones en el metabolismo óseo e hipertensión.

Su tratamiento depende del origen del trastorno, pudiendo emplearse adrenalectomía bilateral, extirpación de la neoplasia productora de hormonas o por cirugía hipofisiaria, cuando la causa es un adenoma productor de ACTH.

Enfermedad de Addison

Hiposecreción o falta total en la producción de glucocorticoides. Las causas pueden ser tan diversas como enfermedades autoinmunitarias que afecten a la glándula suprarrenal, tuberculosis renal, etcétera.

Las características clínicas son debilidad, pérdida de peso, náuseas y vómito, hiperpigmentación de la piel y las mucosas, hipoglucemia e hipotensión.

El tratamiento médico es a base de esteroides, dado que el paciente es incapaz de producirlos, de tal manera que si ante situaciones de alarma consume los que recibió, pudiera caer en un cuadro de crisis adrenal. Ésta es una situación que pone en peligro la vida del enfermo si no se identifica y trata oportunamente. Una crisis adrenal pudiera presentarse en estos pacientes por el estrés generado al ser sometidos a tratamiento dental.

Feocromocitoma

Neoplasia productora de adrenalina, que conduce a episodios de hipertensión, dolor de cabeza, sudoración y enrojecimiento.

Los feocromocitomas deben extirparse quirúrgicamente, ya que pueden producir la muerte al producir crisis hipertensiva o hemorragia intracraneal.

Manejo odontológico de los pacientes con trastornos adrenales

De presentarse un paciente con trastornos de la glándula suprarrenal debe consultarse con el médico para conocer el diagnóstico, la terapia empleada, y estatus adrenal presente.

Es importante determinar si existe el riesgo de supresión adrenal, ya que el estrés generado por la consulta dental pudiera consumir la terapia esteroidea que recibe el paciente, haciendo necesario proporcionar dosis complementarias. Ante procedimientos operatorios, quirúrgicos, o sesiones largas y estresantes debe duplicarse la dosis del esteroide que recibe el paciente y llevarlo a la dosis normal de dos a tres días. De ser necesario puede emplearse sedación para disminuir la ansiedad.

Dado que el empleo de corticosteroides por tiempo prolongado incrementa el riesgo de infección, valorar la necesidad de utilizar profilaxis antimicrobiana cuando vayan a llevarse a cabo procedimientos invasivos de tejidos blandos.

Es importante recordar que los pacientes bajo terapia esteroidea prolongada pueden sufrir trastornos en el crecimiento de los maxilares, lo que puede conducir al desarrollo de maloclusiones y problemas articulares.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS E INFECTOCONTAGIOSAS

PREVENCIÓN

Las enfermedades infecciosas son una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad infantiles, la prevención de este grupo de trastornos cobra enorme trascendencia, por lo que para el cirujano dentista de práctica general, y para el odontopediatra puede ser de gran utilidad conocer el cuadro de inmunización básico sugerido por la American Academy of Pediatric, con la finalidad de vigilar en la consulta dental el cuadro de vacunaciones seguido por los niños que a ella acuden (cuadro 21–1). Este esquema indica las edades recomendadas para la administración de vacunas en la población infantil. Se pueden hacer combinaciones de las mismas, siempre y cuando así esté indicado y no existan contraindicaciones entre los elementos a combinar. Es recomendable seguir las indicaciones del fabricante, mismas que aparecen impresas en cada uno de los productos.

Vacuna contra la hepatitis B

En lo referente a la aplicación de la vacuna contra la hepatitis B en recién nacidos existen algunas variantes:

- **a.** A los hijos de madres negativas para HBsAg debe administrarse una primera dosis, al mes aplicar la dosis de refuerzo y al cuarto mes la tercera aplicación, por lo menos dos meses después de la segunda dosis, pero no antes de los seis meses de edad.
- **b.** Los hijos de madres positivas para HBsAg debe recibir la vacuna de la hepatitis B y además 0.5 mL

Cuadro 21–1. Esquema de vacunación recomendado para niños de los Estados Unidos, Enero–Diciembre 1999.

Las vacunas están en orden bajo edades recomendadas rutinariamente. Las barras indican el rango de edades recomendadas para inmunización. Cualquier dosis no realizada en la edad recomendada se deberá dar como de actualización en cualquier visita subsecuente de inmunización, cuando sea posible y esté indicada. Los óvalos indican donde las dosis de las vacunas previamente recomendadas no se administraron o fueron aplicadas más temprano que la edad mínima recomendada.

Edad ▶ / Vacuna ▼	Nacimiento	1 mes	2 mes		4 mes	6 mes	12 mes	15 mes	18 mes	4–6 años	11–12 años	14–16 años
Hepatitis B	**Hep B**											
		Hep B				**Hep B**					**Hep B**	
Difteria (Tosferina) Tetanos			DPT		DPT	DPT		DPT		DPT	Toxoide	
H. influenzae Tipo b			Hib		Hib	Hib	Hib					
Polio			IPV		IPV	Polio[5]				Polio		
Rotavirus			vR		vR	Rv						
Parotiditis, sarampión, rubéola[7]							PSR			PSR[7]	**PSR**	
Varicela							Var				**Var**	

Aprobada por el Comité Consultivo en la Práctica de Inmunización (ACIP). La Academia Americana de Pediatría y la Academia Americana de Médicos Generales.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de inmunoglobulina contra la hepatitis B (HBIG) dentro de las primeras 12 horas de nacidos, en sitios de aplicación diferentes. Se recomienda administrar la segunda dosis entre el 1º y 2º mes de edad, y una tercera dosis a los seis meses de edad.

Cuando no se conozca el estado inmunológico de la madre, el recién nacido debe recibir la vacuna contra la hepatitis B dentro de las primeras 12 horas. Durante el parto se tomará sangre materna para determinar la presencia de HBsAg; si éste resulta positivo, el infante tendrá que recibir HBIG tan rápido como sea posible (en la primera semana de vida).

Todos los adolescentes (hasta los 18 años de edad) que no hayan sido inmunizados contra la hepatitis B, podrán ser vacunados en cualquier momento. Esfuerzos especiales deberán hacerse para inmunizar a padres y niños que nacieron en áreas del mundo con moderada o alta incidencia de infecciones de virus de la hepatitis B (VHB).

Difteria, tosferina, tétanos (DPT)

En una serie de inmunizaciones esta es la vacuna preferida para combinarse, siendo útil inclusive como complemento de las vacunas en niños que hubieran recibido una o más dosis de la vacuna de células enteras de DPT.

Células enteras de DPT. Ésta es una alternativa aceptable para impedir el desarrollo de difteria, tos ferina y tétanos.

Td (tétanos y toxoides de difteria) Se recomienda sea administrada entre los 11 y 12 años de edad, siempre y cuando hubieran pasado cinco años desde la última dosis de DPT, DtaP o DT. Refuerzos subsecuentes de Td son recomendables cada 10 años.

Vacunas contra *H. influenzae*

Existen tres tipos de vacunas conjugadas de *H. influenzae* (HIB) cuyo uso está permitido en EUA para los infantes: PRD–OMP (Pedavax HIB® y Comvax® [Merck]). Se aplica a los 2 y 4 meses de edad, y se sugiere administrarse después de los seis meses. La combinación de estos productos no es aconsejable, ya que diversos estudios clínicos en infantes han demostrado que empleados de esta manera pueden inducir una baja respuesta inmunitaria al componente de la vacuna HIB. No se aconseja combinar DtaP/HIB para inmunización primaria en infantes de dos a seis meses de edad.

Vacuna contra la poliomielitis

Dos son las vacunas poliovirus recomendadas: vacuna inactiva poliovirus (VIP) y vacuna poliovirus oral (VPO). La *ACIP (Advisory Committee on Immunization Practices), AAP (American Academy of Pediatrics) y AAFP (American Academy of Family Physicians)* recomiendan las primeras dos dosis de vacuna inactivada poliovirus.

La ACIP recomienda continuar con un esquema secuencial de dos dosis de VIP administradas a la edad de 2 y 4 meses, seguida por dos dosis de VPO a los 12 y 18 meses así como a los cuatro y seis años.

VIP se recomienda emplearla en pacientes inmunocomprometidos (cuatro dosis).

Ya no se aconseja emplear la VPO en las primeras dos dosis del esquema, sólo en circunstancias especiales como:

a. En niños cuyos padres no aceptan él número recomendado de inyecciones.
b. Después de iniciada la inmunización inicial tardía que requería un número inaceptable de inyecciones.
c. Viajes inminentes en áreas endémicas de poliomielitis. La vacuna VPO sigue siendo la vacuna de elección para inmunización de campañas masivas.

Vacuna rotavirus

Se requiere de recursos y de tiempo para que los profesionales de la salud incorporen esta nueva vacuna en la práctica. La *AAFP* sostiene que la decisión en el uso de la vacuna de rotavirus debe ser tomada por el padre o tutor en interconsulta con el médico. La primera dosis de vacuna no debe administrarse antes de las seis semanas de edad, y el intervalo mínimo entre cada dosis es de tres semanas. La serie de vacunas rotavirus debe iniciarse a los siete meses de edad o más, y todas las dosis deben ser terminados para el primer año de vida.

Parotiditis, sarampión y rubéola

La primera dosis de vacuna de parotiditis, sarampión y rubéola (PSR) deberá aplicarse después de los 12 meses de edad, pero antes de los 15 meses. La segunda dosis se recomienda de modo rutinario a la edad de cuatro a seis años pero esta puede ser administrada durante cualquier visita. Aquellos que no han recibido previamente la segunda dosis deben completar el esquema en la visita de los 11 a 12 años.

Varicela

En los niños susceptibles se aconseja administrar esta vacuna en la visita al pediatra del primer año, o poco después en niños susceptibles. Aquellos que estén en riesgo y que tengan 13 años de edad o más deben de recibir dos dosis administrada por lo menos con cuatro semanas de diferencia.

INFECCIONES ESTREPTOCÓCICAS COMUNES

Impétigo

Es una enfermedad caracterizada por máculas eritematosas que se transforman con rapidez en vesículas de pared delgada y pústulas; la etapa vesiculopustular es breve, rompiéndose de inmediato las lesiones y dejando en la superficie una costra pegajosa de color café claro. Las lesio-

nes pueden desarrollarse en cualquier parte del cuerpo y diseminarse fácilmente por los dedos, por el uso de toallas y ropa contaminada.

El impétigo es causado por el estreptococo –hemolítico del grupo A; las lesiones generalmente se sobreinfectan con estafilococo. Aunque es una enfermedad autolimitada, debe ser tratada con penicilina sistémica, así como realizar una higiene personal escrupulosa haciendo uso de jabón antibacteriano. El tratamiento dental de rutina debe ser pospuesto hasta que las lesiones de piel desaparezcan para evitar que se diseminen.

Faringitis

Inicia con un cuadro prodrómico caracterizado por cefalea, dolor abdominal, vómito, y fiebre; poco después la faringe se inflama y se presenta un enrojecimiento difuso de las amígdalas y de los pilares palatinos, petequias en el paladar blando y linfadenopatía cervical.

El diagnóstico se establece por las características clínicas y se confirma con un cultivo positivo del estreptococo Grupo A. El tratamiento consiste en la administración de penicilina oral V por 10 días. La eritromicina está indicada en los niños con alergia a la penicilina. El tratamiento dental de rutina debe posponerse hasta terminar la terapia antibiótica.

Nasofaringitis aguda (resfriado común)

Es la enfermedad infecciosa más común en el niño, causada por mas de 150 agentes virales serológicos, entre los que destaca el rinovirus.

El periodo de infectividad dura de 1 a 2 días, antes que desaparezcan los síntomas. Se presenta resequedad e irritación nasal, escalofrío, dolor muscular, cefalea, anorexia y fiebre de baja intensidad. La fase aguda dura de 2 a 4 días. Pueden presentarse complicaciones purulentas por infecciones bacterianas secundarias, lo cual se presenta a menudo a edades tempranas.

No existe terapéutica especifica, pero es recomendable guardar reposo y emplear acetaminofén para reducir el dolor y la fiebre (los derivados de ácido acetilsalicílico no se utilizan por la posibilidad de que se presente el síndrome de Reye). El tratamiento dental de rutina se pospondrá hasta que desaparezcan los síntomas.

Varicela

De los niños 90% son contagiados de esta enfermedad antes de los 10 años de edad. La varicela se presenta generalmente de enero a mayo y se adquiere por contacto directo, o a través de partículas suspendidas en el aire; el agente viral es el herpes virus *Varicellae*.

El periodo de incubación es de 13 a 17 días; los síntomas prodrómicos como anorexia y fiebre aparecen 24 horas antes de las lesiones cutáneas. La erupción inicia con pequeñas pápulas rojas que se convierten de inmediato en vesículas ovales con base enrojecida; estas vesículas, que continúan apareciendo durante 3 o 4 días se rompen fácilmente en las primeras 24 horas, convirtiéndose en pequeños cráteres que evolucionan de 7 a 8 días hacia ulceraciones cubiertas con una costra. Las lesiones, que evolucionan al mismo tiempo, inician en el tronco del cuerpo y se diseminan por la cara y el cuero cabelludo; las extremidades por lo general no se ven afectadas. Las infecciones secundarias de la piel son comunes. La temperatura varia en un rango de 39.4 a 40.6 °C durante los días en que las lesiones aparecen. El prurito es común, para el cual la difenhidramina (Benadril®) es de gran ayuda.

El tratamiento médico de la varicela es sintomático, empleándose antipiréticos como el acetaminofén para bajar la fiebre. Ya que la vacuna que se encuentra disponible es a base de virus vivos atenuados, puede causar efectos indeseables a largo plazo, en vista de que este tipo de virus permanece en el organismo de manera latente; por tal razón, y por el hecho de que la varicela es una enfermedad autolimitante, esta vacuna no se administra rutinariamente.

El tratamiento dental de rutina debe posponerse hasta que todas las lesiones desaparezcan. Las situaciones de urgencia deben resolverse bajo el protocolo más estricto de control infeccioso de preferencia cuando todas las lesiones estén en etapa de costra.

Hepatitis B

Infección viral altamente contagiosa, cuya vía de diseminación más importante es la inoculación de sangre. El periodo de incubación es muy variable, de 2 a 5 meses y las manifestaciones clínicas son similares a otros tipos de hepatitis viral: fiebre, náuseas, vómito, ictericia y heces blancas. La mayoría de los niños se recuperan de la hepatitis sin las serias complicaciones que se observan en los adultos, como hepatitis aguda fulminante o hepatitis crónica activa; sin embargo, no se puede prever si serán o no portadores crónicos del virus.

La inmunización activa se puede obtener por medio de la vacuna de VHB desarrollada por ingeniería genética a partir del fragmento ADN clonado, codificado para HBsAg; la vacunación es recomendable para prevenir la enfermedad.

Manejo odontólogico del paciente con hepatitis B

Ante la historia de hepatitis viral y en vista de que no existen diferencias clínicas entre hepatitis A, B, C u otras, es necesario solicitar una determinación de antígeno de superficie para el virus de la hepatitis B (HBsAg), que de resultar positivo obliga a solicitar una nueva determinación, la de HBeAg. Si esta última es positiva, debe considerarse al paciente altamente infeccioso, por lo que el tratamiento dental debe circunscribirse a realizar sólo procedimientos de urgencia, llevando el protocolo de control de infecciones a su nivel más alto, para minimizar el riesgo de transmitir la enfermedad en el consultorio dental al dentista, sus asistentes u otros pacientes. Esta posibilidad de contagio al personal de salud puede minimizarse con la administración de la vacuna contra la hepatitis B.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Influenza (gripa)

Existen tres tipos serológicos (A, B, C) de virus causantes de influenza. Esta infección tiene un periodo de incubación de 2 a 3 días y, en los niños mayores y adolescentes por lo general se presenta con fiebre repentina, enrojecimiento de la cara, escalofrío, dolor de cabeza, migraña, inflamación de la garganta. La fiebre persiste por dos o tres días; entre el 2º y 4º días las manifestaciones sistémicas tienden a desaparecer, en tanto que los problemas respiratorios que se acompañan de tos, son más prominentes. La tos y el malestar general persisten de una a dos semanas después de que la enfermedad ha desaparecido.

En niños pequeños pueden observarse fiebre alta, rinorrea, convulsiones febriles y vómito; se presenta otitis en 25% de los casos y diarrea ligera en 15%; erupciones en la piel también son frecuentes resolviéndose el padecimiento de 7 a 10 días.

Esta enfermedad puede prevenirse con la vacuna viral de influenza inactivada; está indicada en niños con alto riesgo de complicaciones, como enfermedades del corazón, fibrosis quística, asma, diabetes mellitus, etcétera.

El tratamiento médico de la influenza es generalmente sintomático. El tratamiento dental de rutina debe posponerse hasta que los síntomas desaparezcan.

Pediculosis de la cabeza (piojo de cuero cabelludo)

Parasitosis que se caracteriza por intensa comezón en la cabeza y la presencia del parásito llamado piojo. Con frecuencia se acompaña de dermatitis en el cuello y orejas; el parásito y sus liendres (huevecillos del parásito) están presentes comúnmente en el cabello. El tratamiento es a base de agentes tópicos.

La pediculosis de la cabeza es extremadamente contagiosa, por lo que el tratamiento dental debe ser pospuesto hasta que sea erradicado el problema.

Tuberculosis

Enfermedad infecciosa bacteriana crónica que se presenta en los pulmones y otros órganos, causada por el *Mycobacterium tuberculosis*. Casi siempre es adquirida por inhalación de partículas contaminadas suspendidas en el aire.

Después de varias semanas de infección, se desarrolla una inmunidad mediada por células generándose una infección latente. La infección inicial rara vez produce síntomas; cuando estos se presentan incluyen malestar, fiebre y tos. De esta primoinfección, la mayoría de los niños se recupera, aunque un porcentaje muy bajo podría desarrollar una neumonía y diseminación sistémica de la infección, que puede conducir a la muerte del paciente.

Una vez superada la infección primaria, el microorganismo se mantiene de manera latente en el tejido pulmonar, pudiendo presentarse posteriormente una reactivación de la infección, lo que daría origen a tuberculosis secundaria. Esta enfermedad en un principio presenta pocas manifestaciones clínicas, sin embargo ante un paciente con debilidad, fiebre, sudación nocturna, o pérdida de peso, o ambos, la remisión al médico es prioritaria para descartar tuberculosis.

La prueba de sensibilidad a la tuberculina (Mantoux) es confiable como prueba diagnóstica y suele emplearse en todos los sospechosos y sus familiares cercanos.

El tratamiento médico es largo pero necesario para erradicar al microorganismo; incluyen una combinación de medicamentos como rifampicina, isoniacida, pirazinamida, eritromicina o etambutol.

Manejo odontológico del paciente con tuberculosis

La tuberculosis en tejidos orales no es común y cuando se presenta por lo general es secundaria a un foco pulmonar; las manifestaciones orales incluyen ulceraciones, granulomas, osteomielitis de los maxilares, linfadenitis cervical (escrófula), e infección de glándulas salivales.

Por el alto riesgo de contaminación ambiental, el tratamiento dental electivo debe posponerse si el paciente cursa con tuberculosis pulmonar activa, limitándose el tratamiento sólo en los casos de emergencia, en cuyo caso deben extremarse las precauciones universales de control infeccioso para evitar el diseminar la enfermedad en el consultorio dental y el manejo circunscribirse a la prescripción de medicamentos para alivio del dolor o las infecciones orales.

Gingivostomatitis herpética aguda

Enfermedad viral autolimitante causada por el primer contacto con el virus del herpes simple, generalmente tipo 1, pero pudiera presentarse también por el tipo 2.

Se caracteriza por la presencia de pequeñas vesículas que al romperse forman úlceras mayores e irregulares y que se presentan en todas las áreas de la boca, con predominio en tejidos gingivales y labios. Una característica muy importante es que las encías se presentan inflamadas, hiperémicas y sangran con facilidad. (figuras 21–1, 21–2, y 21–3).

Las lesiones se acompañan de dolor, disfagia, fiebre, linfadenopatía cervical y deshidratación. Este cuadro clínico dura entre 10 y 14 días, tiempo en el cual las úlceras sanan totalmente. Después de esta infección primaria, el virus permanece latente y por tiempo indefinido en el ganglio de Gasser, desde donde, ante situaciones que condicionen una baja en los mecanismos de defensa del organismo, migrará para dar origen a lesiones de tipo secundario.

El diagnóstico puede establecerse con base en las manifestaciones clínicas y puede corroborarse con un cultivo viral.

Manejo odontológico del paciente con gingivostomatitis herpética aguda

El tratamiento es principalmente paliativo. Se puede prescribir acetaminofén para el alivio del dolor y la fiebre, así como dieta blanda y abundantes líquidos fríos, los cuales en general son bien tolerados y evitan la deshidratación del niño. Ante manifestaciones como una disminución en la

Figura 21–1. Gingivostomatitis herpética aguda o primaria.

producción de orina, lágrimas escasas o nulas, taquipnea, taquicardia, debe enviarse el niño al médico, ya que son indicios de deshidratación. Pueden también aplicarse agentes tópicos que contribuyan al alivio del dolor, como la combinación de antihistamínicos con algún agente astringente que permita la adhesión a la mucosa y disminución del pH; son recomendables, con precaución, Benadril®/ Kaopectate®.

Por ser una enfermedad infecciosa, es importante destinar platos, vasos y cubiertos del enfermo para su uso exclusivo.

Por esta misma razón y por el hecho de que la salud del niño durante el ataque de gingivostomatitis herpética aguda o primaria está deteriorada, es preferible esperar a que se recupere para poder brindar tratamiento dental rutinario y solo dar tratamiento y atención a las lesiones bucales hasta la recuperación del paciente de esta enfermedad.

Herpes simple recurrente

El virus de herpes simple suele infectar el ganglio sensorial trigeminal en aquellos pacientes que han tenido una primoinfección y mantenerse así de manera latente. La reactivación del virus da lugar a una lesión recurrente o secundaria llamada herpes labial (fuego) o bien presentarse como lesión intraoral en los sitios de la cavidad bucal que están queratinizados.

Fiebre, estrés, desequilibrio hormonal, exposición a la luz solar, etc., predisponen a sufrir estas lesiones secundarias, que se ven precedidas de una sensación de quemadura en el sitio donde se van a desarrollar.

El herpes labial se caracteriza por la presencia de múltiples vesículas pequeñas, dispuestas en forma de racimo, que se rompen y coalescen formando una úlcera mayor, la cual se cubre con una costra y cura entre 7 y 14 días (figura 21–4).

Debe tenerse cuidado con los niños que sufre herpes labial y tienen el hábito de morderse las uñas, ya que pudieran autoinocularse el virus y producirse lesiones en los dedos (panadizo herpético).

Las lesiones herpéticas intraorales suelen presentarse de manera similar, como múltiples vesículas que al romperse se unen formando úlceras irregulares y muy dolorosas. Pueden distinguirse de las úlceras aftosas por el hecho de que aparecen en mucosa queratinizada, unida al periostio, como son encía y paladar duro. El periodo de duración de estas lesiones es similar al del herpes labial, de 7 a 14 días, curando sin dejar cicatriz.

Figura 21–2. Gingivostomatitis herpética aguda o primaria.

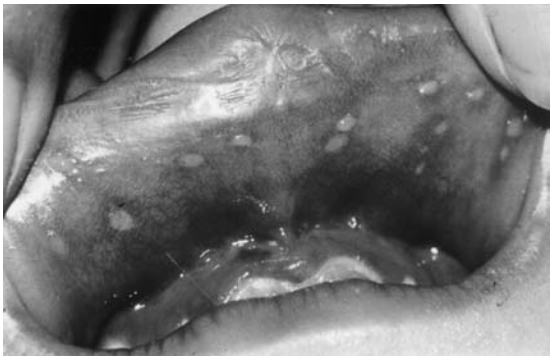


Figura 21–3. Gingivostomatitis herpética aguda o primaria.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 21–4. Lesión herpética labial recurrente.

Manejo odontológico del paciente con herpes simple recurrente

El tratamiento es paliativo, aunque algunos autores recomiendan la aplicación tópica de aciclovir durante el periodo prodrómico para acelerar la curación, esta recomendación es todavía cuestionable.

Es preferible posponer la cita de los pacientes con herpes labial o intraoral, ya que las lesiones, sobre todo en fase vesicular, son muy contagiosas.

Virus de papiloma humano

El virus de papiloma humano ha sido implicado en la etiología de varias lesiones entre las que se incluyen papiloma, hiperplasia epitelial focal, verruga vulgar y condiloma acuminado (verruga genital), siendo estas dos últimas consideradas como enfermedades de transmisión sexual.

La presencia de lesiones verrugosas en la boca de los niños debe alertar al dentista sobre la posibilidad de enfrentar un niño que ha sido víctima de abuso sexual.

Infección por el grupo de virus Coxsackie

Este grupo de virus puede causar herpangina y enfermedad de pie–boca–mano. Ambas enfermedades, cuya incidencia máxima es de mayo a octubre, se caracterizan por tener un periodo de incubación de cinco días y por la formación de vesículas y lesiones ulceradas en la faringe, amígdalas, pilares faríngeos y paladar blando, acompañándose además de fiebre, coriza y malestar general.

La ubicación exclusiva de las lesiones en la orofaringe permite distinguir estas lesiones de las producidas por el virus del herpes simple. En la enfermedad de pie–boca–mano las vesículas se forman también en las plantas de los pies y en las palmas de las manos.

El tratamiento es de mantenimiento, ya que ambas enfermedades son autolimitantes y se curan de 7 a 10 días del inicio. No está indicado realizan procedimientos dentales de rutina durante el desarrollo de estas enfermedades.

Estomatitis gonocócica

Es una enfermedad de transmisión sexual causada por el gonococo, el cual tiene un periodo de incubación variable que va de 1 día a 2 semanas.

Las lesiones bucales no son específicas, lo que dificulta su diagnóstico, pudiendo presentarse en la encía, lengua, paladar blando u orofaringe como áreas inflamadas y eritematosas. La gingivitis gonocócica puede ser similar en características a la gingivitis ulcerosa necrotizante aguda, sin embargo para hacer el diagnóstico definitivo de esta y otras lesiones parecidas, el cultivo del exudado inflamatorio es necesario.

Dada la inespecificidad de las lesiones, sospechar de estomatitis gonocócica en un niño no es común, a menos que hubiera otros indicios de enfermedades de transmisión sexual, en cuyo caso cabe la posibilidad de que el infante esté siendo sometido a abuso.

El tratamiento de la estomatitis gonocócica es con base en antibióticos como penicilina.

Sífilis

Enfermedad infecciosa de transmisión sexual causada por el *Treponema pallidum*. Tiene un periodo de incubación de seis semanas, generándose entonces la lesión primaria o chancro, el cual aparece en el sitio de inoculación del microorganismo. Cuando la vía de entrada del treponema es la cavidad bucal, el chancro puede presentarse en la mucosa oral, encías o labios, como lesión ulcerada crateriforme, de bordes indurados. Esta lesión desaparece con o sin tratamiento y dos meses después se presentan las lesiones secundarias o placas mucosas de la cavidad oral, lesiones blanquecinas ulceradas y muy contagiosas. En la piel se presentan máculas y pápulas, así como linfadenopatía cervical prominente. La sífilis secundaria es la etapa de más peligro de contagio. De los enfermos con sífilis algunos se curan sin tratamiento, en tanto que otros pasarán a una forma latente de sífilis que a la larga los llevará a desarrollar sífilis terciaria, etapa de la enfermedad que no es contagiosa pero que causa destrucción de tejidos como son el cardiovascular y el sistema nervioso central. La lesión característica de la sífilis terciaria es la goma, área de necrosis de coagulación que puede presentarse en la aorta o en SNC. En la cavidad oral la infiltración gomosa de los tejidos se presenta especialmente en el paladar, pudiendo ser causa de perforación del mismo.

Sífilis congénita

Se presenta en hijos de madres que desarrollan sífilis adquirida durante el embarazo. Dependiendo de la etapa embrionaria o fetal en que se adquiera la sífilis puede provocar lesiones irreversibles en corazón, huesos (osteomielitis), sordera, ceguera, etcétera.

En la cavidad bucal una manifestación de sífilis congénita son los incisivos de Hutchinson (figura 21–5), que se presentan en 45% de los pacientes con esta infección, o los molares en forma de mora (22% de los pacientes) También se pueden observar las rágades sifilíticas (15%), lesiones periorales en forma de fisuras, muy contagiosas que al

Figura 21–5. Manifestaciones bucales de sífilis congénita. Incisivos en forma de desarmador.

sanar dejan cicatrices irreversibles. Otras manifestaciones son nariz en silla de montar u osteomielitis sifilítica en los maxilares.

La sífilis, ya sea adquirida o congénita, se trata con antibióticos como penicilina, eritromicina o tetraciclina. Es raro que un infante presente sífilis adquirida, pero podría observarse en niños prostituidos o abusados sexualmente. La sífilis congénita puede identificarse con facilidad y el niño debe ser tratado como paciente infeccioso, con posibilidad de transmitir la enfermedad a otras personas, a través de soluciones de continuidad.

SIDA e infección por VIH

El SIDA es una enfermedad causada por los virus de inmunodeficiencia humana VIH–1 y VIH–2, que aunque suele afectar sobre todo a adultos jóvenes puede presentarse también en niños. La principal vía de transmisión de la infección pediátrica es la materna, aunque menos frecuente el contagio a través de la administración de productos derivados de la sangre, como son las transfusiones de sangre completa, plasma o derivados del factor VIII. Esta vía de transmisión ha afectado en especial a un grupo de población: los hemofílicos.

Entre 6 y 30% de los recién nacidos infectados por el VIH son hijos de madres con SIDA o VIH positivas.

Patogénesis

El virus es un microorganismo con afinidad a los linfocitos T $CD4^+$, que una vez infectados serán destruidos. Cuando el número de linfocitos T $CD4^+$ disminuye a menos de $200/mm^3$ de sangre, el organismo queda expuesto a infecciones oportunistas y al desarrollo de neoplasias. Se ha observado que el uso materno de terapia antirretroviral durante el embarazo o el parto reduce de manera importante el riesgo de transmisión de la enfermedad al niño.

En el cuadro 21–2 puede verse la clasificación pediátrica de la infección por VIH para niños menores de 13 años.

Manifestaciones orales y tratamiento de las lesiones de la cavidad oral

Infecciones micóticas:

- Candidiasis seudomembranosa aguda.
- Queilitis angular.

Para su tratamiento se emplean antimicóticos tópicos como enjuagues de nistatina: 400 a 600 unidades o ketoconazol 200 mg diarios por vía oral, fluconazol 200 mg vía oral el primer día y 100 mg después, itraconazol 100 mg vía oral. Para candidiasis sistémica se puede utilizar anfotericina B 0.5 mg/kg diarios administrados por vía intravenosa.

Para alivio de la queilitis angular se emplean antimicóticos tópicos como nistatina o triamcinolona.

Infecciones virales:

- Infecciones por el virus del herpes simple.
- Leucoplasia pilosa, infección producida por el virus de Epstein–Barr, rara en niños.

En estos pacientes inmunodeprimidos se recomienda emplear aciclovir por vía oral 200 mg cinco veces al día para tratamiento de las infecciones herpéticas, así como anestésicos tópicos o medicamentos que alivien el dolor, como son enjuagues con difenhidramina o con geles de aluminio. Las infecciones causadas por el virus de la varicela–zoster pueden tratarse con aciclovir sistémico: 200 mg vía oral cinco veces al día y foscarnet 40 mg/kg por vía intravenosa cada ocho horas durante 21 días, para los casos en que se tenga resistencia al aciclovir. Se recomienda especialmente

Cuadro 21–2. Clasificación pediátrica de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) para niños menores de 13 años

Categorías inmunológicas basadas en la cuenta específica de linfocitos T y CD4 por edad y porcentaje total de linfocitos			
	Edad del niño		
Categoría inmunitaria	< 12 meses	1 a 5 años	6 a 12 años
1. Sin evidencia de supresión	> 1,500 / > 25%	> 1,000 / > 25%	> 500 / > 25%
2. Evidencia moderada	750 / 15%	500 / 15%	200 / 15%
	1,499 / 24%	999 / 24%	499 / 24%
3. Supresión severa	< 750 / < 15%	< 500 / < 15%	< 200 / < 15%

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 21–6. Gingivitis ulceronecrotizante aguda.

este tipo de terapia en aquellos pacientes en quienes la respuesta inmune está deprimida.

La leucoplasia pilosa no requiere de tratamiento, sin embargo en las lesiones severas puede emplearse aciclovir sistémico, retinol o extirpar la lesión con cirugía láser.

Infecciones bacterianas:

- Gingivitis y periodontitis ulceronecrosante GUN/PUN (figuras 21–6 y 21–7).
- Eritema linear gingival.

Para tratar la gingivitis y periodontitis ulceronecrozante es necesario tener un estricto control de placa bacteriana, debridación local, yodopovidona tópica, colutorios de gluconato de clorhexidina 0.125% y el empleo de metronidazol, clindamicina, amoxicilina con clavulanato de potasio, o ambas por vía sistémica.

El tratamiento del eritema linear gingival incluye la remoción y control de placa bacteriana, colutorios de gluconato de clorhexidina a 0.125%, y terapia antimicótica tópica.

La estomatitis necrotizante se trata con debridación local, yodopovidona tópica, enjuagues de clorhexidina y metronidazol y prednisona sistémica.

Neoplasias:

- Linfoma del tipo no Hodgkin, común en hemofílicos.
- Sarcoma de Kaposi, poco frecuente en niños

Estas neoplasias malignas pueden tratarse con cirugía paliativa, quimioterapia y radioterapia.

Agrandamiento de las glándulas salivales:
Sobre todo en la parótida. Usualmente no requiere terapia, sin embargo, pueden utilizarse agentes sistémicos antiinflamatorios, antibióticos en caso de complicaciones infecciosas y los casos severos no complicados con infecciones agregadas, pueden responder a la administración de esteroides sistémicos.

Xerostomía e hiposalivación

En los pacientes con hiposalivación es muy importante un control adecuado de placa bacteriana, aplicaciones tópicas de flúor, estimulación de la reserva salival con el consumo de agua en abundancia o té de limón. Para los casos severos está indicada la prescripción de saliva artificial, así como el uso de foscarnet, e interferón α 2a.

Sangrado oral relacionado con trombocitopenia (poco frecuente)

Úlceras aftosas idiopáticas, inducida por medicamentos o por agranulocitosis (figura 21–8).

Deben administrarse esteroides tópicos como primera opción e intralesionales y sistémicos para las lesiones resistentes a tratamiento local.

Pronóstico y tratamiento médico

Los niños tienen una mayor sobrevida si la infección por VIH ocurre después de los dos años de edad. Los que se contagian en la etapa perinatal mueren en el primer año de vida, entre los 6 y 8 meses. El 28% de los pacientes tienen 10 o más lesiones orales.

En un intento por detener la replicación viral se hace uso de terapia anti–VIH (terapia antirretroviral altamente

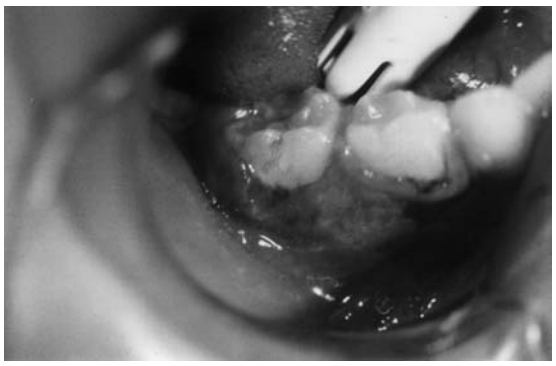


Figura 21–7. Gingivitis ulceronecrotizante aguda.

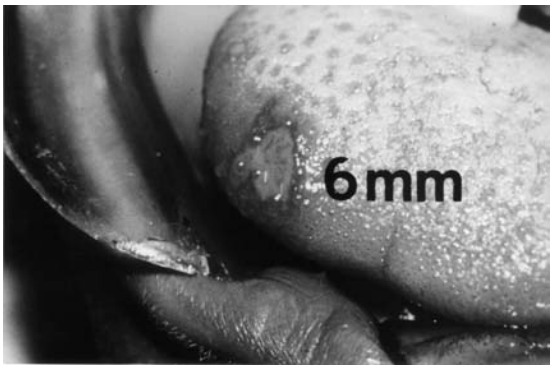


Figura 21–8. Úlcera aftosa recurrente.

activa, TARAA). Entre los agentes nuevos se emplea didoxinosina–ddI, 125 a 250 mg. Como profilaxis para evitar el desarrollo de una neumonía por *Pneumocistis carinii* se emplea trimetoprim 20 mg/kg y sulfametoxazol 100 mg/kg.

Manejo odontológico del paciente pediátrico VIH+ y con SIDA

Los cuidados de la salud oral son los mismos para los niños VIH positivos que para cualquier paciente sano. Se deben extremar las actividades preventivas y vigilar las cuentas de linfocitos $CD4^+$ que le solicita periódicamente el médico. En los pacientes que reciben terapia antirretroviral deben evitarse las interacciones farmacológicas.

Los pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida ya establecido, deben vigilarse para identificar tempranamente lesiones en la cavidad oral y darles tratamiento oportuno.

Las lesiones cariosas deben tratarse, ya que se ha demostrado que son reservorio importante de *Candida albicans.*

No se requiere profilaxis antimicrobiana de manera rutinaria, cuando se planeen intervenciones o procedimientos en los que se prevea sangrado, sin embargo debe consultarse con el médico sobre la posibilidad de hacerlo, dependiendo del estado inmunitario.

En los pacientes VIH positivos y en aquellos que han desarrollado SIDA deben llevarse los niveles de control infeccioso del consultorio a los niveles más altos.

El paciente con SIDA debe ser llamado a control cada tres meses.

Candidiasis

Dos tipos de candidiasis afectan a la población pediátrica: seudomembranosa y atrófica. La primera se caracteriza por placas blanquecinas que al frotarlas se desprenden y dejan una superficie sangrante; estas lesiones seudomembranosas asemejan leche cuajada. La candidiasis atrófica en cambio se manifiesta como lesiones rojas que se acompañan de ardor.

Estas infecciones micóticas suelen presentarse en niños prematuros, en los que sufren inmunodepresión o debilitamiento, en quienes han sido radiados en cabeza y cuello, que han recibido terapia antibiótica por tiempo prolongado, sufren diabetes mellitus mal controlada o alguna otra endocrinopatía, o tienen hiposalivación. Los recién nacidos sanos pueden además infectarse durante el parto si sus madres presentaran candidiasis vaginal.

Tratamiento de candidiasis oral

Para su curación es necesario eliminar las causas predisponentes, ya que con el tratamiento desaparece la sintomatología, pero al persistir las condiciones predisponentes la enfermedad recurrirá. La terapia consiste en la administración preferentemente de antimicóticos tópicos, como nistatina en suspensión o trociscos de clotrimazol. También pueden utilizarse estos fármacos por vía sistémica, como ketoconazol 200 mg VO diarios o fluconazol 200 mg iniciales y 200 mg a partir del segundo día hasta la remisión.

ALERGIAS Y ENFERMEDADES DE ORIGEN INMUNITARIO

ALERGIAS

Rinitis alérgica

Trastorno alérgico (respuesta inmune tipo I) originado por sensibilidad a alergenos que se encuentran en el aire, como son el polvo o el polen y que afectan sólo a las vías aéreas superiores. Se caracteriza por estornudos, rinorrea profusa y acuosa, obstrucción nasal, prurito de las vías aéreas superiores y ojos llorosos. Se presenta de manera habitual en primavera, cuando existe abundancia de polen en el aire. El tratamiento consiste en evitar los alergenos y también con inmunoterapia (vacunas). Los síntomas son controlados con medicamentos como los antihistamínicos por vía oral.

Dermatitis y estomatitis atópica (dermatitis y estomatitis de contacto)

Es un desorden inflamatorio de la piel o la mucosa oral caracterizado por eritema, prurito, edema, formación de úlceras y costras, exfoliación y exudado, causado por sustancias que inducen una respuesta inmunitaria tipo IV (mediada por células). Son muchas las sustancias que pudieran inducir a este tipo de respuesta, las cuales incluyen materiales y compuestos que se emplean en la práctica de la odontología, como el dique de hule, acrílico, dentífricos, enjuagues bucales, etc. La dermatitis o la estomatitis atópica comienza por lo general en la infancia, estabilizándose el problema entre los 3 y 5 años de edad. Las infecciones secundarias de la piel son comunes.

Lo más importante es evitar el contacto de la piel o las mucosas con agentes que precipiten el desarrollo de las lesiones. Las lesiones pueden ser tratadas con corticosteroides tópicos. El uso de antihistamínicos o sedantes tópicos como el jarabe de Benadril® pueden ser de gran ayuda para aliviar la sintomatología oral.

Alergia a látex

Esta es una variante de la dermatitis atópica. Se ha visto que los pacientes con espina bífida y mielodisplasia, así como los que han sido sometidos a diversas operaciones genitourinarias y múltiples cateterizaciones de las vías genitourinarias son personas de alto riesgo para desarrollar este trastorno.

El tratamiento médico es similar al de las dermatitis y estomatitis de contacto.

Urticaria

Reacción alérgica que afecta a la piel y a veces a las mucosas y que es mediada por IgE, que induce la liberación de

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

histamina y otros mediadores químicos de la inflamación. Puede ser producida por alergenos tan diversos como medicamentos o alimentos, entre los que destacan penicilina, ácido aceltilsalicílico, sulfas, pescado, mariscos, huevo, chocolate, etc. Afecta a 20% de la población en algún momento de la vida. Se caracteriza por lesiones papulares en la piel, que están bien circunscritas y que a veces coalescen para formar lesiones mayores, como placas redondeadas de varios tamaños, pruriginosas, localizadas o generalizadas.

Es un trastorno autolimitado, la urticaria requiere sólo tratamiento sintomático, empleándose antihistamínicos para aminorar el prurito. En casos severos se puede requerir del uso de esteroides sistémicos.

Anafilaxia

Es una reacción alérgica sistémica, repentina y que puede poner en riesgo la vida del paciente. Es poco frecuente en niños. Son muchos los alergenos capaces de producir una reacción de anafilaxia, algunos de los cuales ya han sido mencionados en párrafos anteriores.

Los síntomas aparecen con rapidez ante la exposición al antígeno, produciéndose eritema de piel y mucosas, edema cutáneo, ronquera, estridor, comezón en ojos, disfagia, congestión nasal, estornudo, disnea y sibilancia. Esta enérgica respuesta inflamatoria sistémica puede producir colapso circulatorio, con hipotensión, bradicardia y pérdida de la consciencia. Si no se brinda tratamiento puede presentarse un paro cardiopulmonar y la muerte.

En los niños se emplea como tratamiento 0.125 a 0.25 mL de adrenalina a 1:1,000 por vía intravenosa o intralingual, y se debe dar oxígeno. Ante esta emergencia el paciente debe ser hospitalizado para que pueda recibir ayuda médica especializada. Una vez que la sintomatología cardiovascular ha sido controlada puede prescribirse un antihistamínico como Benadril® intramuscular, 25 a 50 mg. Es importante identificar el alergeno para evitar exponer al paciente de nuevo al mismo.

Manejo odontológico de los pacientes con alergias

En lo referente a los pacientes con rinitis alérgicas es importante evitar las alfombras y materiales de construcción o acabados que retengan polvo en el consultorio, para que la sintomatología no se repita. Con este trastorno se debe evitar el uso de óxido nitroso y oxígeno para sedación consciente, para lo cual es necesario consultar con el médico.

En pacientes que recibe antihistamínicos deben evitarse las interacciones farmacológicas. Una vez identificado el agente causal de las alergias, urticaria, anafilaxia o dermatitis de contacto, debe evitarse su uso o prescripción. Los pacientes que desarrollan alergia a medicamentos son susceptibles al desarrollo de otro tipo de fármacos por lo que el dentista debe estar al pendiente de su paciente cuando prescriba medicamentos o utilice materiales dentales no empleados antes. Ante cualquier manifestación de alergia, sea edema, pápulas, vesículas, eritema, vómito, diarrea, disnea etc., debe suspenderse el medicamento y prescribir antihistamínicos. Los casos severos se manejan con corticosteroides. No utilizar dique de hule o guantes de látex en los que son alérgicos a este material; pueden sustituirse por unos de vinil y rollos de algodón, así como emplear resortes de cierre en lugar de elásticos de ortodoncia, copas de hule por cepillos de profilaxis con base metálica, etcétera.

Artritis reumatoide juvenil

Es una enfermedad sistémica de origen autoinmunitario que afecta articulaciones, tendones, músculos (incluyendo el cardiaco) y tejido conectivo que puede aparecer en la población infantil antes de los 16 años. Difiere de la artritis del adulto en que en esta última la oligoartritis es más común y las articulaciones largas se ven más afectadas que las pequeñas. Existen varios tipos de artritis reumatoide juvenil: la variante sistémica, la de aparición pauciarticular, y las de aparición poliarticular. Únicamente en 20% de los niños con artritis crónica se detecta el factor reumatoide.

Artritis reumatoide juvenil de aparición sistémica

Se presenta aproximadamente en 20% de los niños con artritis reumatoide juvenil entre los 2 y 10 años de dad y no tiene predilección por sexo. Aparece abruptamente, manifestándose con fiebre en picos altos 1 o 2 veces al día, de hasta 40 a 41 °C, pudiendo persistir por meses. También se presenta una erupción migratoria transitoria en el pecho y áreas proximales de las extremidades, así como artralgias recurrentes, mialgias, y artritis transitoria, hepatoesplenomegalia, adenopatía generalizada, serositis, y leucocitosis neutrofílica severa.

Artritis reumatoide juvenil de aparición pauciarticular

Afecta a más de 40% de los niños con artritris reumatoide juvenil y es la forma más común. Se caracteriza por un patrón de inflamación en más de cinco articulaciones con una distribución asimétrica. De estos niños 85% tienen periodos de remisión y exacerbación.

La forma pauciarticular se divide en dos grupos, de los cuales el más común se presenta en mujeres antes de los seis años de edad, con una alta incidencia de iridociclitis crónica; no se identifica en los pacientes el factor reumatoide pero si anticuerpos antinucleares.

La otra variante de artritis reumatoides juvenil pauciarticular tiene predilección por presentarse en varones quienes generalmente tienen historia familiar de artritis; más de 50% de los afectados tienen antígenos de histocompatibilidad tipo HLA–B27, además de ausencia de anticuerpos antinucleares y factor reumatoide. Las articulaciones de las extremidades inferiores son las que se ven más afectadas.

Artritis reumatoide juvenil de aparición poliarticular

Se presenta casi en 40% de los niños con artritis reumatoide, en general se presenta en niños de dos años de edad, sin predilección por sexo. Más de cinco articulaciones se

encuentran afectadas, sobre todo las pequeñas, esta entidad es la más parecida a la artritis de adulto por esta característica. Puede verse afectada la columna cervical, con lo que se restringe los movimientos del cuello. Los niños con esta enfermedad son negativos para el factor reumatoide. La artritis reumatoide juvenil de aparición poliarticular remite en 75% de los niños. Una variante de esta afección, de mal pronóstico, se presenta en niñas preadolescentes, en quienes la identificación del factor reumatoide es positiva.

Manejo médico de artritis reumatoide juvenil

Los niños con artritis son tratados con ácido acetilsalicílico, reservándose el uso de corticosteroides sistémicos para las formas graves. A los pacientes que no responden al ácido acetilsalicílico se les administra sales de oro por vía intramuscular. La penicilamina y la hidroxicloroquina no son recomendables en niños, pero pueden ser efectivas cuando no hay respuesta a la terapia anteriormente señalada.

Manejo odontológico del niño con artritis reumatoide juvenil

El paciente por lo general es un niño con dolor crónico, que suele tener movimientos limitados de cabeza y cuello, por lo que el dentista debe considerar lo anterior para colocar al paciente en el sillón dental. Se puede emplear una almohada para darle soporte al cuello y a las extremidades. Por esta misma razón, las citas deben ser cortas, ya que sesiones de trabajo prolongadas causan molestias al paciente y dolor.

Si la articulación temporomandibular se viera involucrada por la artritis reumatoide, el paciente puede tener limitada la apertura bucal y disminuido el crecimiento mandibular, lo cual da lugar a problemas ortopédicos/ortodónticos, ya que se puede presentar mordida abierta y anquilosis por la destrucción de los cóndilos. Si se presentan cambios degenerativos y de destrucción en la articulación, se requiere de una intervención quirúrgica con la finalidad de recuperar parte de la función perdida. Los niños pequeños pueden referir el dolor de la articulación temporomandibular como queja de dolor de cabeza.

Los pacientes con artritis reumatoide juvenil que reciben medicación múltiple deben ser vigilados por el potencial de interacción farmacológica. Antes de realizar procedimientos quirúrgicos, los pacientes que reciben ácido acetilsalicílico deberán ser evaluados a través del tiempo de sangrado, dada la acción antiagregante plaquetaria que tiene este fármaco. Ante resultados mayores a seis minutos debe suspenderse el medicamento por lo menos una semana antes de la intervención para evitar problemas de sangrado de difícil control. Aquellos que reciben esteroides requieren de dosis suplementaria para prevenir una crisis adrenal que pudiera generarse por el estrés asociado al tratamiento dental.

Si se planea realizar el tratamiento bajo anestesia general, debe solicitarse una biometría hemática por el riesgo que existe de una supresión de medula ósea secundaria al empleo de los fármacos.

Los pacientes que tienen afectadas las extremidades por artritis reumatoide juvenil pueden tener dificultades para llevar a cabo el aseo bucal. Para facilitarles el procedimiento el cepillo puede modificarse, haciéndole un mango más largo y una empuñadura más gruesa.

Los padres son generalmente sobreprotectores con el niño, lo que pudiera dificultar su manejo rutinario.

Lupus eritematoso

Es una enfermedad autoinmunitaria en la que las inmunidades humoral y celular están involucradas. Puede ser desencadenada por factores ambientales como infecciones virales, radiaciones solares o el empleo de medicamentos, aunque es indudable que la genética es un elemento predisponente. Existen varias formas de lupus eritomatoso, entre las que destacan el sistémico, subagudo y discoide.

Lupus eritematoso sistémico

Esta enfermedad autoinmunitaria se debe a una sobreproducción de anticuerpos reactivos dirigidos contra las moléculas de las membranas celulares, proteínas citoplasmáticas y determinantes nucleares (ADN). Estos anticuerpos son los responsables de los procesos patogénicos causantes de nefritis, vasculitis, destrucción sanguínea y de estructuras orgánicas como articulaciones, pulmones, piel y mucosas, SNC, etcétera.

Se presenta de manera predominante en mujeres jóvenes de 30 a 40 años de edad, pero también puede manifestarse en niños, en quienes la enfermedad se presenta de manera más grave, con mayor incidencia de nefritis, pericarditis, hepatoesplenomegalia y corea. Es más común en las razas negra y asiática. Su aparición puede ser repentina o insidiosa (meses o años).

El paciente típico puede presentar fiebre de origen desconocido, dolor articular, eritema malar y fotosensibilidad. La *American Rheumatism Association* propone los siguientes criterios, de los cuales el paciente debe mostrar cuatro para el diagnóstico de lupus eritematoso sistémico:

- Eritema malar en forma de mariposa
- Lupus discoide de la piel
- Fotosensibilidad
- Úlceras bucales
- Artritis
- Serositis
- Desórdenes renales
- Titulación de anticuerpos antinucleares en aumento
- Leucopenia (4,000/mm^3), linfopenia (1,500/mm^3), anemia hemolítica, trombocitopenia (100,000/mm^3)
- Desorden neurológico

Las lesiones cutáneas (lupus discoide) están mal circunscritas, eritematosas, aparecen como placas edematosas distribuidas simétricamente en cara, tórax, brazos y manos. En la boca se presentan generalmente en la encía, la mucosa bucal y el borde bermellón del labio, manifestándose como lesiones eritematosas con estrías queratóticas blancas y que pueden ulcerarse. La presencia de anticuerpos reactivos ADN y el antígeno Sm son virtualmente suficientes para el diagnóstico de la entidad.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lupus eritematoso discoide

Se presenta principalmente en mujeres de edad media, como lesiones cutáneas u orales únicas, como las ya descritas en párrafos anteriores, sin manifestaciones sistémicas.

Lupus eritematoso subagudo

Es una condición intermedia, cuyos síntomas son menos graves. No se relaciona con niños.

Lupus eritematoso inducido por medicamentos

Algunos medicamentos pueden inducir el desarrollo de una forma reversible de lupus eritematoso. Entre estos fármacos están la hidralacina, procainamida, isoniacida y D–penicilamina.

Los síntomas desaparecen después de retirar los agentes causales.

Manejo odontológico del paciente con lupus eritematoso

Estos pacientes tienen una susceptibilidad mayor a infecciones, por lo que deben observarse las cuentas de leucocitos antes de llevar a cabo procedimientos quirúrgicos. Pacientes con cuentas menores a 1,000 neutrófilos/mm^3 deben recibir profilaxis antimicrobiana, por lo que se sugiere consultar al médico para tomar la decisión sobre cual fármaco podría ser empleado, ya que algunos medicamentos son potencialmente capaces de incrementar la gravedad de esta enfermedad.

Los pacientes además requieren profilaxis antimicrobiana para endocarditis, ya que se ha visto que más de 50% de ellos sufren daño cardiaco secundario al lupus eritematoso.

Se recomienda seguir el esquema recomendado por la *American Heart Association* cuando vayan a llevarse a cabo procedimientos dentales que impliquen sangrado. Cuando los pacientes presenten trombocitopenia deben evitarse las actividades quirúrgicas con cuentas plaquetarias menores a 50,000/mm^3.

Los pacientes en terapia de esteroides requieren de dosis suplementaria (el doble de la dosis) para evitar el desarrollo de una crisis adrenal. Se debe considerar la posibilidad de que pudieran presentarse interacciones farmacológicas al prescribir fármacos en la consulta dental, por lo que deben revisarse los medicamentos para evitar reacciones secundarias nocivas.

Con frecuencia estos pacientes tienen problemas renales, por lo que es importante y prudente conocer el grado de funcionamiento de estos órganos antes de la prescripción farmacológica, para tratar de emplear aquellos que no tengan efectos tóxicos sobre el parénquima renal, y de ser necesario disminuir la dosis a la mitad o espaciar el tiempo entre las tomas.

Los pacientes con trastornos neuroesqueléticos pueden presentar incomodidad ante sesiones prolongadas, por lo que es recomendable citas cortas y con un buen apoyo de las extremidades.

INMUNODEFICIENCIAS PRIMARIAS

Agammaglobulinemia ligada al cromosoma X (enfermedad de Bruton)

Es una inmunodeficiencia primaria que se trasmite por el cromosoma X, de tal manera que son los niños quienes las padecen y las mujeres las que transmiten la enfermedad. Los pacientes presentan infecciones repetidas por neumococos, estafilococos, *H. influenzae*, entre otros, debido a una panhipogammaglobulinemia, es decir ausencia de IgA, IgG e IgM.

Son comunes en estos enfermos las sinusitis, enfermedades crónicas pulmonares y fibrosis pulmonar, eccema recurrente y abscesos en la piel. Debido a la falta de producción de inmunoglobulinas, el manejo médico debe incluir la administración de IgG.

Deficiencias selectivas de subgrupos de inmunoglobulinas

Deficiencia de IgA

Se transmite de manera autosómica dominante o recesiva, y algunos pacientes tienen una recuperación espontánea. La falta de producción de IgA se traduce en infecciones recurrentes de vías respiratorias y digestivas, ya que este tipo de anticuerpo se encuentra sobre todo en las secreciones corporales, de tal manera que su carencia produce un incremento en la tendencia a las infecciones de los sitios donde se producen.

Se ha visto una fuerte asociación entre la deficiencia de IgA con lupus eritematoso y artritis reumatoide.

Deficiencia de IgM

Se presenta con una frecuencia de 1:1,000 en la población general.

Los pacientes afectados tienen un riesgo alto de infecciones bacterianas y septicemias, por lo que ante el primer indicio de infección está indicado un tratamiento con antimicrobianos.

Deficiencia de IgG

En este trastorno el nivel sanguíneo de IgG es normal, pero la cantidad de los diferentes subgrupos de IgG no lo son. Los enfermos tienen una alta susceptibilidad a las infecciones.

Enfermedades primarias de los linfocitos T

Síndrome de DiGeorge

Es un defecto congénito en el que se presenta una hipoplasia o aplasia del timo y la paratiroides, con defectos aórticos y del corazón.

Los niños muestran además una mandíbula hipoplásica, afección de oídos y un filtro nasal corto.

Se observan diferentes grados de deficiencia de la respuesta inmunitaria, desde una función casi normal de los

linfocitos T hasta una disfunción severa de las mismas. En estos trastornos no existen deficiencias funcionales de los linfocitos B. Como tratamiento se ha empleado los trasplantes de timo con éxito.

Inmunodeficiencia combinada grave

Se caracteriza por un defecto de los linfositos B y T que conduce a múltiples infecciones por bacterias, hongos y virus. Suele ser mortal. El desgaste físico del niño es común. Son frecuentes las erupciones de la piel, alopecia, y seborrea, neutropenia, anemia, monocitosis, trombocitosis, y eosinofilia. Para su tratamiento se requiere de un trasplante de médula ósea.

Síndrome de Wiskott–Aldrich

Es un desorden recesivo ligado al sexo, caracterizado por trombocitopenia, niveles plasmáticos de IgA e IgE elevados mientras que el nivel de IgM esta disminuido, eccema, ataxia cerebelar y lesiones teleangiectásicas comunes en la esclerótica, oídos, nariz, fosa poplítea y antecubital. Las deficiencias de linfocitos T y B son variables. Son frecuentes las infecciones recurrentes del oído y las alteraciones endocrinas. Las reticuloendoteliosis malignas, si se presentan, son mortales.

Los pacientes muestran facies como de máscara. El desarrollo intelectual es inicialmente normal pero se detiene cerca de los 10 años de edad. La muerte por el desarrollo de linfoma es común en una fase terminal. Como tratamiento se requiere de un trasplante de médula ósea.

Enfermedad injerto contra huésped

Es una enfermedad que se presenta en los pacientes en quienes como terapia para cáncer (leucemia), se ha hecho un trasplante de médula.

Si el receptor no es antigénicamente idéntico al donador, se producirá una respuesta en la que el injerto provocará una respuesta inmunitaria contra el huésped, al que desconoce. Esto se ve favorecido por el hecho de que para poder implantar la médula en el receptor se suprime totalmente la respuesta inmunitaria.

La enfermedad de injerto contra huésped puede presentarse de manera crónica o aguda, apareciendo esta última entre los 7 y 14 días después de haberse hecho el injerto. Se manifiesta como cambios de aspecto liquenoide en la piel, diarrea y úlceras orales; la forma crónica se caracteriza por alopecia y descamación. Para su control se requiere de grandes cantidades de corticosteroides.

Inmunodeficiencias secundarias

Las inmunodeficiencias secundarias o adquiridas a lo largo de la vida tienen diversas causas:

- Inmunodepresión química como el uso de corticosteroides o inmunodepresores, terapia para tratamiento de cáncer, etcétera.
- Inmunodepresión física, como las radiaciones.
- Deficiencia nutrimental: desnutrición proteinocalórica
- Deficiencias enzimáticas, como la deficiencia de desaminasa de adenosina (ADA) y fosforilasa nucleósido (FN)
- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)
- Pacientes con leucemias o linfomas.

Como en cualquier estado de inmunodepresión, las posibilidades de infecciones bacterianas, virales y micóticas existen, en especial por virus y hongos. Son comunes las infecciones repetidas de vías respiratorias, digestivas, piel, etcétera.

Manejo odontológico de pacientes con inmunodepresión

Este tipo de trastornos no se ve con frecuencia en la consulta dental. De las inmunodeficiencias primarias algunas como la agammaglobulinemia ligada al cromosoma X o la inmunodeficiencia combinada grave suelen ser mortales. El resto de estos trastornos requieren de una evaluación adecuada antes del tratamiento dental, así como de lograr que el niño tenga una cavidad bucal libre de procesos infecciosos.

Todo tratamiento dental debe ser pospuesto y sólo estará indicado el manejo de las urgencias, especialmente de infecciones.

Estas son comunes en todos los pacientes inmunodeprimidos, por lo que debe irse resolviendo conforme se vayan presentando.

El manejo de estos pacientes en la consulta debe discutirse ampliamente con el médico tratante. De ser posible es preferible esperar a que las condiciones del paciente mejoren y posponer cualquier tratamiento dental rutinario.

Antes de los procedimientos quirúrgicos es necesaria una biometría hemática y en caso de que las cuentas de neutrófilos sean menores a 1,000/mm^3 de sangre, es necesario considerar la posibilidad de prescribir profilaxis antimicrobiana.

Algunos pacientes requerirán además elevar la cantidad de globulinas circulantes, para lo cual puede emplearse gammaglobulina en la cantidad y dosis que el médico prescriba.

Los que reciben corticosteroides tienen además riesgo de crisis adrenal, así que es importante duplicar la dosis el día del tratamiento, para regresar a dosis habituales en 2 o 3 días.

Deben extremarse las medidas de prevención de enfermedades bucales, de tal manera que el paciente tenga un adecuado control de placa bacteriana.

ASMA

El asma es una enfermedad pulmonar obstructiva causada por una hiperreactividad de las vías aéreas provocada por diversos estímulos, como polvo, polen, medicamentos como el ácido acetilsalicílico, etcétera.

Se ha visto que de 5 a 10% de la población infantil tiene signos y síntomas de esta enfermedad, por ello el asma es la principal causa de trastornos crónicos en la infancia.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

La etiología es compleja, ya que involucra factores bioquímicos, inmunitarios, infecciosos, endocrinos, y psicológicos. Esta enfermedad puede dividirse en extrínseca e intrínseca.

El primero es el resultado de una respuesta del árbol bronquial ante antígenos del medio ambiente que ingresan a las vías aéreas; el individuo previamente sensibilizado produce como respuesta anticuerpos del tipo IgE.

Este anticuerpo tiene afinidad por las células cebadas, de tal manera que al volver a entrar el antígeno se produce la liberación de histamina y diversos mediadores químicos que reproducen un cuadro inflamatorio, con abundantes secreciones bronquiales, moco espeso, broncoconstricción y asfixia.

El asma intrínseca tiene otra patogenia, casi siempre es de origen insidioso y precipitado por infecciones virales de vías respiratorias superiores; sin embargo, en tanto que el asma de origen alérgico tiende a desaparecer con la adolescencia, el de origen intrínseco es resistente a tratamiento.

El ataque asmático se caracteriza clínicamente por tos, sibilancias, taquipnea, uso de los músculos accesorios de la respiración, cianosis, hiperinflación del pecho por la dificultad espiratoria y taquicardia.

El tratamiento del asma extrínseca consiste básicamente en el evitar alergenos.

Para un cuadro asmático se emplea terapia farmacológica como adrenalina o teofilina y la administración de O_2 por medio de cánulas nasales. El uso de broncodilatadores en aerosol es de gran ayuda para evitar un cuadro que recién se instala.

Manejo odontológico del paciente con asma

El manejo odontológico debe ser planeado en conjunto con el médico tratante, en especial cuando el paciente cursa con cuadros repetitivos que requieren hospitalización. En estos casos, el tratamiento dental debe limitarse a resolver las urgencias.

Ante todo deben identificarse los alergenos para evitarlos en el consultorio. Éste debe estar bien ventilado y libre de polvo, por lo que no son recomendables las alfombras o el mobiliario que lo retenga. Si el elemento desencadenante es un medicamento, debe evitarse su prescripción así como la de otros fármacos cuya base química sea similar.

Se debe pedir a los padres que cuando el niño acuda a la consulta lleve consigo siempre su broncodilatador y hacer uso de él en caso de urgencia.

A los pacientes que han recibido corticosteroides como parte del tratamiento debe evitarse el empleo de anestésicos con vasoconstrictores adrenérgicos, pues estos son conservados en bisulfitos, causantes de asma en este tipo especial de paciente asmático.

Por otro lado debe el dentista cerciorarse de la dosis y el tiempo que se han utilizado los corticosteroides, para en caso de riesgo de crisis adrenal, duplicar la dosis antes del tratamiento dental.

Debido a que con frecuencia estos niños hacen uso de la respiración bucal, deben extremarse las medidas preventivas para evitar el desarrollo de caries.

DESÓRDENES NEUROLÓGICOS Y NEUROMUSCULARES

DESÓRDENES CON CRISIS CONVULSIVAS

Las convulsiones son una manifestación clínica de hiperactividad neuronal anormal en la que la localización del foco o grupo de neuronas que las genera determina el tipo de manifestaciones motoras, sensoriales, autonómicas o de comportamiento.

Se calcula que 4% de la población han tenido un episodio convulsivo antes de los 15 años de edad, y sólo 0.05% de los niños se ven afectados por episodios recurrentes o crónicos, catalogados como epilepsia.

Las crisis convulsivas suelen clasificarse en parciales simples o complejas, y en generalizadas. En las simples el individuo no suele perder la conciencia, pues el estímulo o descarga neuronal se limita a un área determinada de la corteza cerebral, en tanto que las complejas se acompañan de deterioro parcial en el estado de alerta.

Las crisis se catalogan como generalizadas cuando una vez que se dispara el estímulo, este cruza desde el hemisferio de origen al hemisferio contralateral, acompañándose entonces de pérdida de la consciencia y de movimientos tónicos, (rigidez o contracciones musculares sostenidas) o clónicos (contracción y relajación intermitente), o ambos. Los principales cuadros convulsivos son los siguientes:

Convulsiones febriles

De los episodios convulsivos 50% de los que se han observados en los primeros cinco años de vida son convulsiones febriles. Suelen presentarse cuando la temperatura corporal del niño excede los 39 °C, caracterizándose por ser de corta duración, así como predominantemente tónicos. La mayoría de los niños con historia de episodios febriles no desarrollan epilepsia.

Episodio parcial simple

Son causados por daño neuronal focal como el producido por tumores o parálisis cerebral. Pueden ser de tipo sensorial o motor, caracterizándose por limitarse a presentarse en una extremidad o involucrar dos extremidades en un mismo lado del cuerpo.

Episodio parcial complejo

Es frecuente que inicie en el lóbulo temporal (epilepsia del lóbulo temporal) y se acompaña de un aura. El paciente suele experimentar una variedad de manifestaciones como morderse el labio, frotarse la ropa, tener una conducta anormal, etc. Este episodio convulsivo se acompaña de amnesia, confusión y sueño.

Convulsiones tónico–clónicas (gran mal)

Inicia como un episodio parcial con un aura auditiva, visual u olfatoria y después se generaliza. La consciencia se pierde abruptamente y se presentan convulsiones tónico–clónicas (contracciones musculares repentinas y violentas) que abarcan todas las extremidades y grupos musculares, por lo que el paciente cursa además con apnea. La fase posictal (posconvulsión) es caracterizada por atonía e incontinencia; el paciente recupera la consciencia de una manera confusa y después cae en un sueño profundo.

Crisis de ausencia (*petit mal*)

Es un episodio generalizado pero no convulsivo que no se acompaña de aura y dura pocos segundos, en el cual se suprime la función mental (memoria, lucidez y capacidad de respuesta están anuladas). Termina de manera abrupta y carece de afección posictal.

Estado epiléptico

Representa una situación de urgencia en la que se observan ataques convulsivos recurrentes, sin recuperación del paciente entre los mismos. Si el tratamiento no es instituido rápidamente, puede que el paciente fallezca o la consciencia nunca se recupere.

Otras formas menores de convulsiones son los espasmos infantiles (generalizados), episodios neonatales (parciales) y la epilepsia benigna rolándica.

Manejo odontológico de los pacientes con crisis convulsivas

Para determinar el control que tiene el médico sobre los episodios convulsivos del paciente se debe efectuar una consulta neurológica, si es que al realizar la historia clínica no se puede precisar el diagnóstico o éste no se ha establecido, o bien cuando se tienen dudas sobre el manejo farmacológico. El tratamiento de este tipo de trastornos suele ser farmacológico, empleándose para ello agentes como fenitoína, carbamacepina, ácido valproico, entre otros medicamentos. Algunos de estos fármacos pueden tener efectos colaterales e interacciones con medicamentos de prescripción dental.

Debe vigilarse a los pacientes que reciben carbamacepina (Tegretol®) y eritromicina de manera simultánea, pues ambos interactúan incrementando los niveles de carbamacepina en la sangre.

El ácido valproico (Depakene®) puede prolongar el tiempo de sangrado, de tal manera que en pacientes que lo han recibido durante mucho tiempo y van a ser sometidos a procedimientos quirúrgicos, debe solicitarse esta prueba; si los resultados son anormales debe consultarse con el médico para ver la posibilidad de sustituir este fármaco por otro que no altere la hemostasia primaria.

El Klonopin® puede causar problemas de conducta y el Dilantín® (fenitoína) puede provocar hiperplasia gingival. Es importante recordar que el fenobarbital interactúa con sedantes y ansiolíticos, por lo que su prescripción simultánea puede causar una sobresedación.

En los pacientes epilépticos en quienes no se han logrado buenos resultados terapéuticos debe considerarse para su manejo y tratamiento dental, el uso de anestesia general.

Los pacientes que cursan con epilepsia tipo gran mal o aquellos que durante los episodios convulsivos pierden la consciencia, no son candidatos para el uso de aparatología removible. En ellos es preferible el empleo en lo posible, de prótesis y aditamentos fijos.

Manifestaciones bucales

Los pacientes con trastornos convulsivos tónico–clónicos (gran mal) suelen presentar traumatismos en los dientes anteriores, así como cicatrices en la lengua y tejidos blandos, productos de mordeduras y lesiones autoinfligidas causadas durante la crisis.

La hiperplasia gingival inducida por fenitoína es una lesión relativamente común. Al parecer la dosis del medicamento no es la causa del agrandamiento de las encías, sino que influye de manera muy importante en la susceptibilidad individual. En estos niños es muy importante implementar un programa eficiente de higiene oral. De ser necesario deben eliminarse quirúrgicamente los agrandamientos y considerar con el médico tratante la posibilidad de sustituirla por otro fármaco que no produzca este tipo de reacciones secundarias.

Los medicamentos antiepilépticos suelen causar hiposalivación como reacción secundaria, condición que expone al niño o adolescente al desarrollo de caries e inflamación de los tejidos periodontales.

Hidrocefalia

Hidrocefalia es un término que se aplica a la condición en la que existe un aumento de tamaño del sistema ventricular, que resulta de la ruptura del balance entre la producción y absorción del líquido cefalorraquídeo (LCR). Por lo general, este trastorno es debido a obstrucción (es común por estenosis del acueducto de Silvio). Existen diferentes tipos y mecanismos de producción de hidrocefalia, por lo que es importante establecer por la historia clínica o a través de una consulta con el neurólogo, la causa.

Como tratamiento para mejorar la circulación de líquido cefalorraquídeo se llevan a cabo procedimientos quirúrgicos para la colocación de válvulas y aditamentos protésicos que permitan descomprimir las estructuras encefálicas y lograr una mejoría en la hidrocefalia progresiva. Las derivaciones ventriculoperitoneales (VP) son las mas comúnmente utilizadas y las ventriculoatriales (VA) las de menor empleo.

Manejo odontológico de los pacientes con hidrocefalia

Es importante considerar la necesidad de prescribir profilaxis antimicrobiana antes de realizar procedimientos dentales que impliquen sangrado, para evitar una bacteremia

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

y minimizar el riesgo de infección en la derivación y la válvula artificial del paciente, o bien el desarrollo de endarteritis, con el grave problema que podría generarse si por infección se pierden estos aditamentos. En el Capítulo 4, se describen ampliamente los esquemas recomendados, a los que el odontólogo debe sujetarse.

Muchos niños con hidrocefalia tienen otras deficiencias de desarrollo, o retardo mental, parálisis de las extremidades inferiores, convulsiones, etc., condiciones que afectan la conducta del odontólogo para el manejo y la extensión del plan de tratamiento dental.

El dentista debe valorar cada caso en particular y ante trastornos severos debe limitarse a realizar maniobras bucales sencillas, de fácil mantenimiento y evitar sofisticaciones. Ante pacientes con problemas de hidrocefalia leve se puede intentar llevar a cabo procedimientos de mayor complejidad.

Debe vigilarse la prescripción de medicamentos que aumenten la presión intracraneal, así como evitar las interacciones farmacológicas que sean nocivas.

Es importante instruir a la madre o la persona encargada del infante sobre la higiene oral de paciente, si es que el niño está incapacitado para hacerlo. El uso de cepillo eléctrico es recomendable en estos casos.

Hacer aplicaciones tópicas de flúor con precaución en aquellos niños que tienen disminuidos los reflejos, por el riesgo de aspiración del gel o la sustancia.

Se ha reportado alergia al látex en niños con alteraciones relacionadas.

Parálisis cerebral

La parálisis cerebral no es una enfermedad específica sino un grupo de desórdenes que se presentan desde el nacimiento, en el periodo prenatal o perinatal, originado por causas múltiples, que incluye eventos no progresivos de deficiencia motora central. Existen varias formas de parálisis cerebral, entre las que la variante espástica es el tipo más común.

Cuadriplejía espástica

Este trastorno involucra las cuatro extremidades y son frecuentes los episodios convulsivos; sin embargo, la inteligencia es normal o se encuentra en el límite.

Paraplejía espástica

Es una forma rara de parálisis cerebral en la que solo las extremidades inferiores están afectadas.

Hemiplejía espástica

Representa un tercio de los trastornos relacionados con parálisis cerebral. En esta variante, la inteligencia tiende a estar ligeramente por debajo de lo normal, pero puede ser normal o superior; los pacientes tienen la característica de claudicar de la pierna afectada.

Parálisis cerebral extrapiramidal

Se manifiesta por movimientos coreoatetosicos y distonía, y puede estar relacionada con sordera. Otras formas de parálisis cerebral incluyen displejía atónica y ataxia congénita cerebelar.

Manejo odontológico de los pacientes con parálisis cerebral

Los pacientes con parálisis cerebral representan todo un reto en su manejo dentro del consultorio dental, entre otras cosas por las deficiencias neuromusculares que presentan, además de otros problemas médicos y de desarrollo que dificultan que el niño se mantenga quieto en el sillón dental. Por esta razón, es importante definir hasta donde se va a llegar con el tratamiento o bien decidir si el manejo se hará bajo sedación con óxido nitroso, con la finalidad de reducir los movimientos involuntarios.

Pueden emplearse también restrictores o sujetadores que ayuden a la inmovilización, en aquellos pacientes que tengan movimientos involuntarios excesivos, generados por reflejos primitivos. El uso de pinzas o bloques de mordidas es útil.

Los movimientos involuntarios dificultan que el paciente pueda llevar a cabo un programa de estricto control de placa bacteriana. En estos niños son comunes las lesiones cariosas y periodontales severas, tanto por la dificultad de llevar una técnica correcta de cepillado como por la respiración bucal observada.

En estos casos el uso de un cepillo eléctrico o del auxilio de los padres en los cuidados orales caseros puede ser de gran trascendencia para evitar el deterioro de la dentición.

También es recomendable el uso de clorhexidina aplicada con hisopos de algodón.

Manifestaciones bucales de los pacientes con parálisis cerebral

Los pacientes con parálisis cerebral suelen presentar una serie de cambios en la cavidad bucal que deben corregirse cuando esto sea posible. Entre los cambios bucales observados son comunes:

- Maloclusiones clase II por (protrusión maxilar).
- Espaciamiento generalizado de los dientes.
- Hábito de lengua.
- Reflejo de vómito aumentado.
- Sensibilidad perioral.
- Hábito de respiración bucal.

Caries dental y enfermedad periodontal son enfermedades también comunes que pueden ser severas y que son generadas por descuido en los hábitos de higiene.

DISTROFIAS MUSCULARES

Son un grupo de desordenes en los que se presenta degeneración de las fibras musculares. La clasificación de las dis-

trofias musculares se basa, entre otros factores, en edad, tipo de herencia que las genera, el grado de distrofia y la distribución de los músculos afectados. No existe tratamiento alguno efectivo para la distrofia muscular. El diagnóstico rara vez se establece antes de los tres años de edad, la de ambulación en general no es posible después de los 12 años y la muerte ocurre en 75% de los pacientes antes de los 20 años, por problemas cardiorrespiratorios.

La distrofia muscular seudohipertrófica (Duchenne) es la variante más común, presentándose en 0.4 de cada 1,000 niños. El coeficiente intelectual de los niños con Duchenne es 80% de lo normal, en tanto que 25% de los afectados muestra un estado de retraso mental marcado. Otros tipos son la congénita, facioescapulohumeral y la de extremidades fajadas.

Manejo odontológico de los pacientes con distrofias musculares

Como otras enfermedades que afectan los movimientos, la distrofia muscular dificulta al dentista realizar el tratamiento dental de manera tradicional, entre otras razones porque la debilidad muscular que presentan hace necesario que para el traslado del paciente al consultorio siempre sea asistido por un familiar o la persona encargada del cuidado del paciente. Al colocarlo en el sillón dental se debe procurar darle soporte postural.

Sedación, anestesia general, o ambas pueden ser necesarias para el manejo de aquellos pacientes con bajo nivel de cooperación (p. ej., Duchenne con retraso mental), además de que suelen tener un mal control de los fluidos y partículas que se introducen en las vías aéreas. Pacientes con distrofia muscular de Duchenne requieren asistencia para llevar a cabo un adecuado control de placa dentobacteriana.

Manifestaciones bucales de distrofias musculares

Los pacientes afectados por distrofia muscular suelen mostrar en la boca evidencia de traumatismos en los dientes anteriores, como resultado de caídas y accidentes.

Caries y gingivitis son enfermedades comunes encontradas por el hecho de que los pacientes tienen dificultad para lograr un buen control de placa dentobacteriana. También defectos de hipomineralización dental suelen ser un hallazgo frecuente.

ALTERACIONES CROMOSÓMICAS

SÍNDROME DE DOWN (TRISOMÍA 21)

Es el resultado de la aberración cromosómica más común que existe, originado en la mayor parte de los casos por una trisomía 21, y en un porcentaje menor por una traslocación parcial del cromosoma 14 y 21. Los pacientes presentan una serie de signos y síntomas que se manifiestan entre la 6ª y 8ª semanas de vida intrauterina, entre los que destacan en mayor o menor grado, braquicefalia, nariz pequeña y puente nasal subdesarrollado (tercio medio reducido vertical y horizontal) que genera un perfil facial plano, pliegues de epicanto en el ángulo interno del ojo, ojos hacia arriba y ligeramente saltones, anormalidades del oído externo, desarrollo mental deficiente desde moderado hasta grave, pliegue palmar de simio, cardiopatías congénitas, hernia umbilical, piel cervical abundante, estenosis intestinal, hipotonía, espacio vacío entre los dedos 1º y 2º del pie, reacciones inmunitarias anormales que los predisponen a infecciones y un riesgo de 10 a 20 veces mayor al resto de la población para sufrir leucemia.

Manejo odontológico de los pacientes con síndrome de Down

Es importante identificar a los niños con síndrome de Down que sufren de cardiopatías congénitas y establecer el tipo de las mismas, pues algunos problemas requerirán la prescripción de profilaxis antimicrobiana antes de realizar procedimientos dentales que impliquen sangrado. Remitimos al lector al Capítulo 4 en el que se describen los problemas cardiacos de riesgo alto o medio que deberán ser manejados con antibióticos antes de la cita.

Es importante insistir en estos niños o en sus familiares en un control de placa dentobacteriana adecuado, pudiendo para ello sugerir el uso de cepillo eléctrico.

Manifestaciones bucales de pacientes con síndrome de Down

El síndrome de Down suele acompañarse de una serie de alteraciones de los tejidos duros y blandos del cráneo, entre los que destacan:

- Maxilar superior pequeño y mesial a la base de cráneo.
- La lengua puede parecer o estar protruida (macroglosia), haciendo que la boca se mantenga abierta. Se observa lengua fisurada en 50% más de lo observado en la población normal (figura 21–9).
- Pobre control de la neuromusculatura orofacial.
- Disarmonías oclusales clase III.
- Microdoncia.

  Otra serie de irregularidades dentales frecuentes en una población abierta son ausencias de dientes (63%), en los que no se observa predilección por sexo; 53% de los afectados muestra hipodoncia múltiple.
- Problemas periodontales.
- Retraso en la erupción (aparición de los dientes en la cavidad bucal).
- Una alta incidencia de gingivitis ulcerosa necrozante aguda (30%).

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

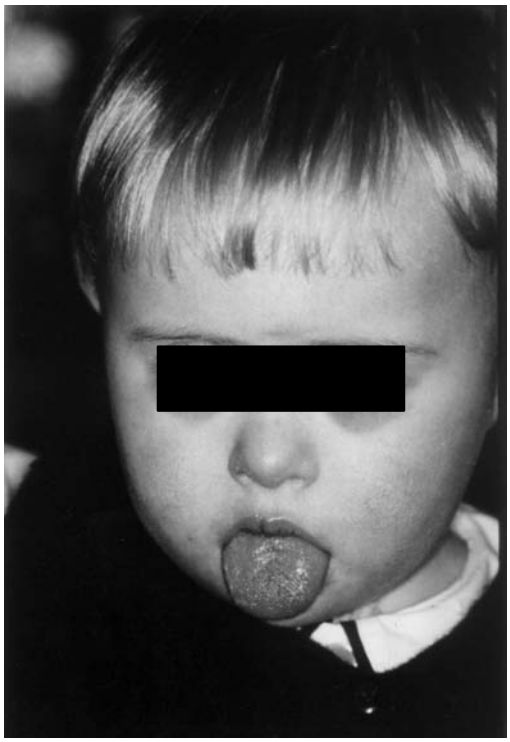


Figura 21–9. Protrusión lingual en niño con síndrome de Down.

PADECIMIENTOS RENALES

INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

La insuficiencia renal crónica es el resultado final de padecimientos de riñón que conducen a la pérdida del parénquima renal, poniendo en peligro la vida del niño o el adolescente. En general se originan a partir de enfermedades como glomerulonefritis posestreptocócica o pielonefritis crónica. En la insuficiencia renal crónica se producen alteraciones en el equilibrio ácido–base, de líquidos y electrólitos, hematológicas, de coagulación, inmunitarias, digestivas óseas y cardiovasculares. Dependiendo de la gravedad de la insuficiencia renal será el tratamiento, que variará desde corregir la causa hasta el uso de hemodiálisis o el trasplante renal.

Manifestaciones bucales

Cuando la insuficiencia renal crónica se presenta durante la etapa de formación de dientes pueden producirse cambios dentales como hipoplasia del esmalte, retraso en la erupción y maloclusión. En los pacientes se observa una baja actividad cariosa a pesar de malos hábitos de higiene.

El tratamiento de la anemia que acompaña a la insuficiencia renal crónica puede requerir de medicamentos con contenido de hierro, los cuales son causantes de pigmentaciones dentales extrínsecas.

Pueden existir cambios óseos como pérdida de la lámina dura, tumores pardos por hiperparatiroidismo, gingivitis y movilidad dental.

En algunos pacientes graves puede presentarse una estomatitis debido a la eliminación de urea por la saliva. También pueden presentar mal sabor y olor amoniacal.

Manejo dental del paciente con enfermedades renales

Consultar con el médico sobre el mejor momento para llevar a cabo el tratamiento dental.

Solicitarse urea y creatinina en sangre, para valorar el grado de insuficiencia renal, así como una biometría hemática reciente, para evaluar la respuesta del paciente ante las infecciones y el grado de anemia que pudiera presentar. También es necesario solicitar tiempo de sangrado, tiempo de protrombina y cuenta de plaquetas, para identificar las alteraciones de la hemostasia que el paciente pudiera presentar. Ante lesiones radiolúcidas que no sean de origen dental puede solicitarse la determinación de calcio y fósforo. Debe enfatizarse en hacer uso de una dosificación apropiada de anestésicos locales, antibióticos y analgésicos para evitar la intoxicación del paciente; esto puede hacerse modificando la dosis a la mitad o espaciando el tiempo entre cada dosis.

La penicilina es el medicamento de elección para infecciones odontogénicas; deben evitarse las tetraciclinas y analgésicos con ácido acetilsalicílico, por su toxicidad sobre el riñón y utilizar morfina y meperidina con precaución. Los anestésicos locales con vasoconstrictores adrenérgicos pueden emplearse con un margen amplio de seguridad.

Las anemias de moderadas a graves contraindican el empleo de anestesia general, pero cuando este procedimiento sea necesario deben evitarse medicamentos como pancuronio, galamina y succinilcolina.

Los pacientes con fallas renales crónicas sometidos a hemodiálisis son potenciales portadores de hepatitis B, por lo que debe realizarse una determinación de antígeno HBeAg antes del tratamiento dental. De resultar positivo debe solicitarse el HBeAg, cuya positividad debe ser considerada como de alto riesgo de presencia de esta infección. También los pacientes sometidos a hemodiálisis deben ser tratados un día después de haberse sometido a este procedimiento, una vez que ya hubiera sido eliminada la heparina que se emplea como anticoagulante. Ante situaciones de urgencia debe utilizarse protamina, antagonista de la heparina. Para mayor información se remite al lector al Capítulo 7.

Ya que para la hemodiálisis se prepara el antebrazo de los pacientes para conectarlos al aparato de hemodiálisis, es necesaria la profilaxis antimicrobiana para endocarditis infecciosa, siguiendo los esquemas recomendados por la *American Heart Association* y la *American Dental Association,* que se discuten ampliamente en el Capítulo 4.

Debe enfatizarse buen control de placa bacteriana y en actividades preventivas y de fomento de la salud oral.

Diálisis renal

Es un procedimiento que se emplea en los pacientes con enfermedad renal terminal, es decir aquellos con insuficiencia renal crónica en los que ya no existe reserva funcional de estos órganos.

Se emplea mientras se encuentra un donador compatible, teniendo como objetivo eliminar de la sangre todos los productos de desecho del organismo. Existen dos tipos principales: a) diálisis peritoneal y b) hemodiálisis. La primera funciona al introducir líquido en la cavidad abdominal y después extraerla con los productos catabólicos de deshecho disueltos en ella, gracias a la gran permeabilidad e irrigación que tiene el peritoneo. Es un procedimiento molesto que requiere de muchas horas diarias; se realiza en un medio hospitalario o bien una vez que se ha enseñado la técnica a los familiares del enfermo, en el hogar. La diálisis peritoneal se emplea mientras se le ubica al paciente en un programa de hemodiálisis.

Esta última brinda grandes beneficios para los enfermos renales crónicos y les alarga la vida, pues logra mejores resultados que la diálisis peritoneal. Entre sus desventajas está el costo del hemodializador o el uso del mismo en una institución de salud privada, por lo que aquellos que no tienen recursos económicos deben inscribirse en una institución de seguridad social que les permita tener acceso a este recurso terapéutico.

Otro inconveniente es la necesidad de que el paciente sea heparinizado y conectado durante varias horas al aparato hemodializador.

Manejo odontológico del paciente sometido a hemodiálisis

Es necesario consultar con el médico el momento más adecuado para el tratamiento dental y citar al paciente un día después de la hemodiálisis, en el momento de máximo balance electrolítico y cuando los efectos anticoagulantes han sido revertidos.

El tratamiento dental debe iniciar dos semanas después de haber realizado el acceso vascular en el antebrazo para conectar al paciente con el aparato de hemodiálisis.

Deben darse antibióticos profilácticos siguiendo el régimen descrito por la *Americana Heart Association*, para evitar una endarteritis infecciosa en el sitio del acceso vascular.

En vista de que pudiera presentarse trombocitopenia o anemia, por la destrucción de plaquetas y eritrocitos en el hemodializador, debe solicitarse una biometría hemática con cuenta de plaquetas antes de cualquier procedimiento quirúrgico.

Manejo odontológico del paciente en diálisis peritoneal

Consultar con el médico sobre el momento más adecuado para llevar a cabo el tratamiento dental, ya que no debe realizarse durante los primeros 30 días después de colocado el catéter peritoneal, para evitar complicaciones. También es necesario brindar profilaxis antimicrobiana previa a procedimientos que impliquen sangrado.

Trasplante renal

A los pacientes que son candidatos a trasplante renal deben eliminárseles todos los procesos infecciosos bucales, las lesiones cariosas y los problemas gingivales o periodontales. El trasplante renal requiere, además de una gran compatibilidad antigénica, de la inmunosupresión del receptor, por lo que a éste se le administrarán medicamentos que reprimán la respuesta inmunitaria y le exponen a sufrir infecciones micóticas o virales.

Manejo odontológico de los pacientes que han recibido un trasplante renal

Los pacientes que reciben terapia esteroidea, requieren de la administración suplementaria de ellos, para evitar el desarrollo de una crisis adrenal que puede poner en riesgo la vida del enfermo. Debe por lo menos duplicarse la dosis antes de la consulta o en algunos casos triplicarse y llevar a cabo el tratamiento en un medio hospitalario. Antes de los procedimientos quirúrgicos debe consultarse con el médico sobre la necesidad de proveer al paciente de profilaxis antimicrobiana, por el riesgo de infecciones con microorganismos gramnegativos; por ello, los antibióticos empleados suelen ser de amplio espectro y en combinaciones. Existe bajo riesgo de caries antes del trasplante y alto después de éste, por lo que es necesario citar al paciente para control más frecuentemente. Los pacientes con trasplantes pueden desarrollar hipertrofía gingival secundaria al uso del tratamiento inmunodepresor con ciclosporina.

ENFERMEDADES SANGUÍNEAS Y ALTERACIONES HEMOSTÁTICAS

ANEMIAS

Anemia es la reducción del volumen de eritrocitos y de la concentración de hemoglobina por debajo de los valores de una persona sana. No es propiamente una enfermedad sino un signo o manifestación de algún otro problema sistémico subyacente. Puede ser el resultado de una producción inadecuada de eritrocitos, por razones como las siguientes:

- Enfermedades renales crónicas.
- Asociada a síndromes paraneoplásicos (cáncer).
- Por deficiencia o mala absorción de vitamina B_{12}.
- Deficiencia de hierro.
- Intoxicación por plomo.
- Por aumento en la destrucción de células rojas (anemias hemolíticas).
- Defectos enzimáticos, como por ejemplo, deficiencia de glucosa–6–fosfatodeshidrogenasa.
- Defectos en la síntesis de la hemoglobina, como en la talasemia.
- Anemias como resultado de anomalías extracelulares:

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Infecciones, como mononucleosis infecciosa.
- Enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico.
- Rechazo de transfusiones.

Manejo odontológico del paciente con anemia

Cuando la causa de la anemia es conocida y ya ha sido corregida o el paciente no muestra manifestaciones cardiovasculares reactivas secundarias a las cifras de hemoglobina, los pacientes son considerados como de bajo riesgo y pueden ser tratados de manera rutinaria en el consultorio. La consulta con el médico es prioritaria en aquellos pacientes que han recibido transfusiones repetidas cuya causa no es muy clara. Cuando la hemoglobina es menor a 10 g debe posponerse el tratamiento hasta que las cifras mejoren con tratamiento o con transfusiones.

Cuando se requiera realizar procedimientos quirúrgicos invasivos o atender infantes de difícil control, que requieran sedación profunda o anestesia general, el procedimiento debe hacerse en un entorno hospitalario, una vez que se ha llevado al paciente a cifras de hemoglobina y hematócrito normales o cercanas a lo normal.

DESÓRDENES EN EL SANGRADO

Trastornos plaquetarios

Las alteraciones plaquetarias pueden ser numéricas (trombocitopenia) o funcionales, repercutiendo ambas en el funcionamiento de la hemostasia primaria, que se traduce en hemorragia durante el procedimiento operatorio y en el posoperatorio inmediato.

Trombocitopenia

Los valores normales de plaquetas (150,000 a 450,000/ mm^3) en sangre pueden verse disminuidos por diversas razones, como:

- Trastornos de la médula ósea.
- Anemia aplástica.
- Leucemia.
- Metástasis.
- Deficiencia de vitamina B_{12} y ácido fólico inducida por fármacos citostáticos.
- Destrucción periférica de plaquetas (hemodiálisis, portadores de prótesis valvulares).
- Empleo de diuréticos, quinidina, sales de oro, sulfonamidas.
- Hiperesplenismo.
- Hipertensión portal.
- Síndromes paraneoplásicos.
- Púrpura trombocitopénica autoinmune.
- Púrpura trombocitopénica trombótica.

La trombocitopenia presenta manifestaciones clínicas en piel y mucosas que pueden ser advertidas por el odontólogo, ya que los pacientes pueden presentar hemorragia gingival espontánea, petequias y equimosis en la mucosa oral, especialmente en el paladar blando, cuando las cuentas de estas células son menores a 50,000/mm^3 de sangre. Debido a diversas causas de disminución en la cuenta de plaquetas el tratamiento médico también será variable.

Disfunción plaquetaria

El funcionamiento plaquetario puede verse alterado principalmente por el empleo de medicamentos que inhiben la producción de tromboxano A2, sustancia necesaria para que se lleve a cabo la agregación de plaquetas entre sí. Los medicamentos principalmente implicados en inhibir esta función son el ácido acetil salicílico y otros analgésicos y antiinflamatorios como el ibuprofeno y naproxén.

Otra razón de alteración en la función de las plaquetas es la enfermedad de von Willebrand, trastorno de origen genético que se caracteriza por una disminución en la producción del factor del mismo nombre, elemento necesario para la unión de las plaquetas a la colágena, cuando se produce daño en los tejidos. También puede alterarse la actividad de los trombocitos en los pacientes con uremia secundaria a insuficiencia renal crónica.

Las disfunciones plaquetarias se caracterizan por hemorragia durante y después de procedimientos quirúrgicos, al verse alterada la hemostasia primaria.

Trastornos de la coagulación

Las alteraciones de la coagulación (hemostasia secundaria) pueden ser genéticas o adquiridas.

Alteraciones genéticas de la coagulación

En este grupo se encuentran las hemofilias, siendo las principales la hemofilia A (deficiencia del factor VIII) y la hemofilia B (deficiencia del factor IX), entre otras. Estas son enfermedades que se transmiten a través del cromosoma X, de tal manera que son los varones quienes las padecen y las mujeres quienes la transmiten a su descendencia. El diagnóstico puede establecerse tempranamente, a veces al cortar el cordón umbilical, sobre todo en los casos de hemofilia grave en los que el porcentaje de actividad del factor VIII es menor a 1%. Ya sea leve, moderada o grave, la hemofilia se manifiesta con petequias y equimosis en piel y mucosas, hemoptisis y melena, hemartrosis, hematuria, etc. Algunas formas de hemofilia cursan de manera subclínica, cuando el paciente tiene 25% de actividad procoagulante del factor VIII y la enfermedad se identifica al someter al paciente a eventos quirúrgicos, ya que el paciente no suele manifestar ningún indicio de alteración el sistema de coagulación. En los casos graves pueden existir inhibidores (anticuerpos) del factor VIII debido a las múltiples transfusiones que suelen recibir los enfermos.

El tratamiento para cohibir una hemorragia o para preparar al paciente para un evento que implique sangrado

consiste en la administración de concentrados del factor VIII, en forma de crioprecipitado o factor VIII liofilizado.

Trastornos adquiridos de la coagulación

Suelen ser el resultado de enfermedad hepática, problemas de malabsorción, terapia con heparina o anticoagulantes orales, por fármacos o deficiencia de vitamina K.

Manejo odontológico del paciente con trastornos de la hemostasia

Todo paciente con historia de sangrado nasal frecuente, menstruaciones abundantes, sangrado excesivo posquirúrgico, historia familiar de hemofilia, empleo constante de medicamentos antiagregantes plaquetarios, o bien en aquellos pacientes en los que el examen físico demuestre petequias y equimosis o sangrado gingival espontáneo, deben ser sometidos a pruebas para valorar la hemostasia, como son tiempo de protrombina (TP), tiempo parcial de tromboplastina (TPT), cuenta plaquetaria y tiempo de sangrado. Para mayor información sobre estos exámenes se remite al lector al Capítulo 10 y al *Apéndice II.*

Ante cualquier dato positivo de trastornos hemorrágicos en la historia clínica o hallazgos físicos como petequias y equimosis sin causa aparente, o bien ante resultados anormales en las pruebas de laboratorio solicitadas debe consultarse con el médico para saber el momento oportuno de tratar a los pacientes.

Aquellos que sufren trombocitopenia sólo podrán ser tratados en la consulta dental si las cuentas de plaquetas son superiores a 50,000/mm^3 de sangre. De no ser así, consultar con el médico sobre el momento oportuno para llevar a cabo el tratamiento o bien pedirle que incremente las cifras de plaquetas por medio de transfusión de concentrados plaquetarios.

Los niños con hemofilia deben ser sometidos a exhaustivos procedimientos preventivos de enfermedades orales, para evitar a la larga procedimientos que requirieran de extracciones o cirugías bucales. Debe aplicárseles flúor, selladores de fosas y fisuras, fomentar el adecuado control de placa dentobacteriana, así como el uso casero de enjuagues fluorados. Es necesario conocer el tipo de hemofilia que sufre el paciente y llevar a cabo procedimientos quirúrgicos con el paciente bajo hospitalización, previa preparación con concentrados de factor VIII. Es importante descartar en ellos la presencia de infecciones como hepatitis B o VIH, ya que son sujetos de alto riesgo para contraer este tipo de enfermedades por las múltiples transfusiones a los que son expuestos. Una vez que se ha preparado al paciente y hospitalizado, deben llevarse a cabo en ellos todos los procedimientos bucales que se requieran para no incrementar los costos que las múltiples hospitalizaciones pueden causar sobre el presupuesto del tratamiento. Debe evitarse en ellos el uso de analgésicos y antiinflamatorios que impidan la agregación plaquetaria.

Basados sobre los resultados de pruebas de laboratorio que valoran la hemostasia, los pacientes que van a ser sometidos a procedimientos que impliquen sangrado pueden ser clasificados como:

De bajo riesgo: Cuando los valores de TP, TPT, cuenta plaquetaria y tiempo de sangrado son normales, no existe historia significativa de problemas hemorrágicos y no se identifican lesiones hemorrágicas al examen físico. Estos pacientes pueden ser tratados como sanos.

De riesgo moderado: pacientes con artritis reumatoide juvenil que reciben dosis altas y continuas de ácido acetilsalicílico. En ellos debe suspenderse el medicamento una semana antes del procedimiento dental. También los pacientes que se someten hemodiálisis, en los que el odontólogo debe esperar a que se metabolice la heparina empleada; es prudente esperar hasta el día siguiente para poder hacer extracciones u otros procedimientos quirúrgicos. En este rubro también se incluyen los pacientes que están bajo terapia con anticoagulantes orales, como aquellos que son portadores de prótesis valvulares, en quienes se requiere solicitar un INR reciente; este debe ser menor a 2.5 para poder recibir tratamiento odontológico.

De alto riesgo: pacientes con desórdenes de sangrado conocidos, como la hemofilia, y todos aquellos en los que los exámenes de valoración de la hemostasia son anormales. También quedan incluidos en este rubro los que sufren de trombocitopenia con cifras menores a las ya señaladas en párrafos anteriores, quienes serán aptos para el tratamiento una vez que reciben los paquetes de concentrados plaquetarios. En pacientes con hemofilia debe haber reemplazo previo del factor faltante, así como el empleo de medicamentos antifibrinolíticos y con fármacos como ácido aminocaproico (Amicar®). Se debe incrementar la actividad del factor procoagulante del factor VIII de 40 a 50% de lo normal en tratamientos no invasivos y de 70 a 100% para extracciones. En hemofilia leve y moderada el paciente puede tratarse previamente con acetato de vasopresina (Desmopresin®), que es un liberador del factor VIII.

En todos los pacientes hemofílicos debe considerarse la necesidad de hospitalización ante procedimientos que impliquen sangrado.

REFERENCIAS

Acs G, Cozzi E: Antibiotic prophylaxis for patients with hydrocephalus shunts: a survey of pediatric dentistry and neurosurgery program directors. Pediatric Dentistry 1992;14:246–250.

Alcocer L, González A: *El electrocardiograma.* Ediciones Médicas Actualizadas, 1997 (febrero).

Asher RS, McDowell J: Pediatric infections with the human immunodeficiency virus (HIV): head, neck and oral manifestations. *Spec Care Dentist.*

Barret J: *Lifesaving latex:* a cautionary tale. The Mission, 1996: 2–4.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Berkowitz RJ, Fenkel LM: Cancer in the HIV–infected child. Pediatric Dentistry 1996;18:127–128.

Berkowitz RJ, Strandjord S, Jones P, Hughes C et al.: Stomatologic complications of bone marrow transplantation in pediatric population. Pediatric Dentistry 1987;9:105–110.

Bhat M, Nelson K, Swango P: Lack of stability in enamel defects in primary teeth of children with cerebral palsy or mental retardation. Pediatric Dentistry 1989;11:118–120.

Blum RW, Resnick MD: Family and peer issues among adolescents with spina bifida and cerebral palsy. Pediatrics 1991; 88:280–285.

Boyd D, Kinirons M: *Dental caries experience of children with hemophilia in Northern Ireland.* 1997;7:149–153.

Braham R: *Oral soft tissue lesions in children and adolescents.* Hospital del Niño "Dr. Rodolfo Nieto Padrón".

Broder HL, Catalanotto FA, Reisine S, Variagiannis E: Compliance is poor among HIV–infected children with unmet dental needs. Pediatric Dentistry 1996;18:137–138.

Carlstedt K, Dahilof G: Effect of palatal plate therapy in children with Down Syndrome a 1 year study. Acta Odontol Scand 1976;54:122–125.

Cohen L: *Synopsis of medicine in dentistry.* 2a ed. Lea & Febiger, 1977.

Colin W, Needelman H: Medical/dental management of a patient with congenital factor XII. *Pediatric Dentistry.* 1985;7: 227–230.

Coreil J, Price L: Recognition and management of teething diarrhea among Florida pediatricians. Clin Pediatrics 1995;34: 591–596.

Cottone A, Allery R, Brandt S, Redding S et al.: The clinical management of medically compromised patients. The University of Texas Dental School at San Antonio, 1983.

Coulter WA, Coffey A: Bacteremia in children following dental extraction. J Dent Res 1990;69:1691–1695.

Chigurupati R, Subhasree S, Studen–Pavlovich D: Pediatric HIV Infection and oral manifestations: a review. Pediatric Dentistry 1996;18:106–113.

Dahllot G, Krekmanova L: Craniomandibular dysfunction in children treated with total body irradiation and bone marrow transplantation. Acta Odontol Scand 1994;52:99–105.

Dajani AS, Taubert KA: Prevention of bacterial endocarditis recommendations by the American Heart Association. JAMA 1997;277:1794–1801.

Del Toro A, Berkowitz RJ, Meyorowitz C, Frenkel L: Oral findings in asymptomatic (P–1) and symptomatic (P–2) HIV–infected children. Pediatric Dentistry 1996;18:114–116.

Durham TM, Hodges E, Harper J, Green J, Tennant F: Management of traumatic oral–facial injury in the hemophiliac patient inhibitor: case report. Pediatric Dentistry 1993;15: 282–287.

Engibous PJ, Kittle PE, Jones H, Vence B: Latex allergy in patients with spina bifida. Pediatric Dentistry 1993;15:364–366.

Ferguson FS, Archard H, Nuovo G, Nahman S: Hairy leukoplakia in a child with AIDS–a rare symptom: case report. Pediatric Dentistry 1993;15:280–281.

Firatli E: The relationship between clinical periodontal status and insulin–dependent diabetes mellitus: results after 5 years. J Periodontology 1997;68:136–140.

From the Editor Revised pediatric HIV classification system. Pediatric Dentistry 1996;18:104–105.

Garcia–Godoy F: Therapy for Aphthous lesions reviewed. J Pedodontics 1979:74–87.

Griffen AL, Hoots WK, Bruce A: Activated prothrombin complex concentrates in the management of the hemophiliac with factor VIII inhibitor: case report. Pediatric Dentistry 1978;9:321–324.

Hardwick F, Beaudreau R: Methemoglobinemia in a renal transplant patient: case report. Pediatric Dentistry 1995;17:460–463.

Harrison R, Bowen WH: Periodontal Health, dental caries, and metabolic control in insulin dependent diabetic children and adolescents. Pediatric Dentistry 1987;9:283–286.

Harrison R, Bowen WH: Flow rate and organic constituents of whole saliva in insulin dependents diabetic children and adolescents. Pediatric Dentistry 1987;9:287–291

Hauk M, Berkowitz RJ, Moss M, Meyorowitz C, Cassaman B, Weinberg G: Hospitalizations associated with oral lesions in perinatally HIV–infected children. Pediatric Dentistry 1997;19:484–485.

Hicks MJ, Flaitz C: Role of the pediatric dentist in optimization of childhood immunization. Pediatric Dentistry 1996;18: 395–398.

Hills H, Schuman NJ: Antibiotic therapy in pediatric dentistry I. Subacute bacterial endocarditis prophylaxis. Pediatric Dentistry 1983;5:38–43.

Howell RB, Jandinski J et al.: Dental caries in HIV–infected children. Pediatric Dentistry 1992;14:370–71.

Howell RB, Jandinski JJ, Palumbo P, Shey Z, Houpt M: Oral soft tissue manifestations and CD4 lymphocyte counts in HIV–infected children. Pediatric Dentistry 1996;18: 117–20.

Jones DP, Gaber L: Acute renal failure following amoxicillin overdose. Clin Pediatric 1993;32:735–739.

Jones GA, Woods MA: Radiographic protocol for patients needing antibiotic prophylaxis: dental schools report no consensus. JADA 1994;125:602–605.

Kankaala TM, Vrtanen JI: Timing of first fillings in the primary dentition and permanent first molars of asthmatic children. Acta Odontol Scand 1998;56:20–24.

Karpinia KA, Matt M et al.: Factors affecting cyclosporine–induced gingival overgrowth in pediatric renal transplant recipients. Pediatric Dentistry 1996;18:450–455.

Ketchem L, Berkowitz RJ, Mcllveen L, Forrester D, Rakusan T: Oral findings in HIV–seropositive children. Pediatric Dentistry 1990;12:143–146.

King DL, Steinhaver W: Herpetic gingivostomatitis and teething difficulty in infants. Pediatric Dentistry 1992;14:82–85.

Kline MW: Oral manifestations of pediatric human immunodeficiency virus infection: review of the literature. Pediatrics 1996;97:380–388.

Kumasaka S, Miyagi A et al.: Comparison of subjects with Down syndrome and normal subjects. Spec Care Dent 1997;17:138–141.

Leggote PJ, Robertson PB, Greenspan D, Wara D, Greenspan J: Oral manifestations of primary and acquired immunodeficiency diseases in children. Pediatric Dentistry 1987;9: 98–104.

Lilly G: *Therapeutic agents for selected mucosal diseases.* 1982.

Little JW, Melnick SL: Prevalence of oral lesions in symptomatic and asymptomatic HIV patients. Gent Dent 1994;42:446–450.

Matsson L, Moller C: Gingival inflammatory reactions in children with rinoconjuntivitis due to birch pollinosis. Scand J Dent Res 1990;98:504–509.

McCord WI: Treatment of children for primary acute herpetic gingivostomatitis with lactobacillus in aqueous suspension. Pediatric Dentistry 1988;10:307–308.

McDerra EC, Sci D, Pollard M, Curzon M: The dental status of asthmatic British school children. Pediatric Dentistry 1998; 20:281–287.

McDonald R, Avery DR: *Dentistry for the child and adolescent.* Saint Louis, Mosby, 1978.

McLaughlin JO, Coulter WA: The incidence of bacteremia after orthodontic banding. Am J Orthod Dentofacial Orthop 1996;109:639–644.

Nelson L, Album MM: AIDS–Children with infection and their families: the Surgeon General's workshop on AIDS. Pediatric Dentistry 1987;9:353–358.

Nowak A: *The handbook pediatric dentistry.* American Academy of Pediatric Dentistry, 1999.

Oderog–Hermiston EJ, Nowak AJ: Practices and attitudes concerning oral health in Pediatric Cardiology Clinics to prevent infective endocarditis. Am J Cardiol 1998;81:1500–1502.

Palafox M, Cuairan V, Valencia R: *Incidencia de ausencias dentarias congénitas en dentición mixta temprana y permanente en niños con T 21.* Tesis de Posgrado de Odontología Pediátrica del Hospital Infantil "Federico Gómez". México, 1985.

Palumbo P, Jandinski J: Medical management of children with HIV infection. Pediatric Dentistry 1990;12:139–142.

Pallasch T: *Clinical drug therapy in dental practice.* Lean & Febiger, 1973.

Pearson MH, Ronning O: Lesions of the mandibular condyle in juvenile chronic arthritis. Br J Orthod 1996;23:49–56.

Penarrocha DM, Bagan SJ: Gingival overgrowth in man: A clinic–pathological study. J Periodontal 1990;61:571–574.

Ramos FJ, Hilton JF, Canchola A, Greenspan D et al.: Risk Factors for HIV–related orofacial soft–tissue manifestation in children. Pediatric Dentistry 1996;18:121–126.

Rezende A, Pomarico I, Modesto A, Castro G, Vianna R: Gingival status of HIV children and the correlation with caries incidence and immunologic profile. Pediatric Dentistry 1998; 20:169–172.

Rindum JL, Holmstrup P: Miconazole chewing gun for treatment of chronic oral candidosis. Scand J Dent Res 1993; 101:386–390.

Roberts MW, Li S, Cutler G, Hench K, Loriaux L: Sex differences in dental development in children with precocious puberty related to central nervous system lesions. Pediatric Dentistry 1986;8:276–279.

Rodu B, Mattingly G: Oral mucosal ulcers: diagnosis and management. JADA 1992;123:83–86.

Saiman L, Prince A: Pediatric infective endocarditis in the modern era. J Pediatric 1993;122:847–853.

Sariñana R, Cuairan V, Valencia R: *Análisis comparativo de la erupción del primer molar permanente inferior, en pacientes con y sin T 21 en edades de 4 a 12 años.* Tesis de Posgrado de Odontología Pediátrica del Hospital Infantil "Federico Gómez". México, 1986.

Seller B, Tong DD: Dental management of a child on anticoagulant therapy and the International Normalized ratio. Pediatric Dentistry 1994;16(1):56–58.

Sheely E, Heaton N, Smith P, Roberts G: Dental management of children undergoing liver transplantation. Pediatric Dentistry 1999;21:272–280.

Somacarrera ML, Lucas M: Effectiveness of periodontal treatments on Cyclosporine–induced gingival overgrowth in transplant patients. Br Dent J 1997;183:89–94.

Strom BL, Abrutyn E: Dental and cardiac risk factors for infective endocarditis: a population based, case control study. Ann Intern Med 1998;129:161–169.

Tucker B, Schaeffer LD, Berson R, Miller R, Gomperts E: A comparison of HIV antibody and HIV viral findings in blood and saliva of HIV antibody–positive juvenile hemophiliacs. Pediatric Dentistry 1988;10:283–286.

Vierrou AM, De la Fuente B, Poole A, Hhoyer L: DDAVP (Desmopressin) in the dental management of patients with mild or moderate hemophilia and von Willebrand's disease. Pediatric Dentistry 1985;7:297–301.

Vincent S, Lilly G: Clinical, historic, and therapeutic features of aphthous stomatitis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 74:79–86.

Wahl MJ: Myths of dental induced endocarditis. Arch Intern Med 1994;154:137–144.

Wesley RK, Cullen CL, Golnick A: Pseudohypoparathyroidism: report of case with systemic and oral manifestation. Pediatric Dentistry 1986;8:48–51.

Wood RE, Houseg T, Nortjé CJ, Padayachee A: Tuberculous osteomyelitis in the mandible of a child. Pediatric Dentistry 1987;9(4):317–319.

Zhu J, Hidalgo HA, Corbeth W, Redding S, Henry R: Dental management of children with asthma. Pediatric Dentistry 1996;18:363–370.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

22

Periodoncia

Alejandro González Blanco Bernal
Kenji Hosoya Suzuri

La relación bidireccional que existe entre las enfermedades periodontales y el huésped en salud o enfermedad, es cada vez más reconocida y ha servido para comprender mejor los procesos patogénicos, pudiendo entonces mejorarse el diagnóstico y tratamiento de los padecimientos gingivales y periodontales que los pacientes presentan. El clínico valora cada vez más el hecho de reconocer los efectos que las condiciones sistémicas en sí mismas, o su tratamiento, tienen sobre los tejidos periodontales y las alteraciones en el curso clínico que provocan en padecimientos frecuentes como periodontitis crónica.

De la misma manera, tanto desde la óptica de la profesión médica como de la dental, cada vez es más abundante y significativa la información clínica que aparece de la influencia que sobre el componente sistémico, patogenia y manejo, tienen las enfermedades periodontales, de manera particular, las enfermedades inducidas por placa dentobacteriana.

Durante la última reunión internacional para la clasificación de enfermedades periodontales, convocada por la Academia Americana de Periodontología *(International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions, 1999)*, en el intento de comprender mejor la etiología, patogenia y tratamiento de los padecimientos periodontales, se deja clara la importancia de reconocer la influencia que las condiciones sistémicas, imponen en la aparición o modificación de los padecimientos gingivales y periodontales.

Por otra parte, en años recientes ha surgido un importante volumen bibliográfico al que Page ha denominado la *inversión de un paradigma*, donde se ha empezado a observar y demostrar que los padecimientos periodontales pueden influir de manera significativa en la prevalencia y severidad (conducta clínica) de un número de enfermedades sistémicas, donde destacan las cardiovasculares y las endocrinas, entre otras.

INFLUENCIA DE LAS INFECCIONES PERIODONTALES EN LA SALUD SISTÉMICA

Es ampliamente reconocida la influencia del huésped en la patogénesis y progresión de la enfermedad periodontal; sin embargo, no se conoce en el mismo grado el posible impacto que puedan tener las enfermedades periodontales en la salud sistémica de los individuos. **¿Qué efecto tiene el periodonto en estado de salud o de enfermedad en el estado sistémico de los individuos?** Ésta es una pregunta de actualidad que inquieta al periodoncista, los estudios recientes sobre este tema empiezan a dar algunas respuestas, lo que provocará sin duda, que la comunicación del odontólogo con el médico será para ambos cada vez más necesaria en amplitud y certeza, para poder brindar una mejor calidad de tratamiento a la población en lo que respecta a prevención y control de las enfermedades periodontales en particular y odontológicas en lo global. En este capítulo se incluirá la posible relación que existe entre las infecciones periodontales y embarazo, menopausia, diabetes, alteraciones cardiovasculares y algunas enfermedades respiratorias.

EMBARAZO

Los infantes recién nacidos de peso reducido, menor a 2.5 kg tienen 40 veces más probabilidad de morir en el periodo neonatal que los de peso normal. Casi 7% de todos los recién nacidos pesan menos de 2.5 kg, convirtiéndose en la causa de dos terceras partes de las muertes neonatales. Los infantes de peso reducido que sobreviven al periodo neonatal, tienen más probabilidades o están en mayor riesgo

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

de padecer anormalidades congénitas, desórdenes respiratorios, entre otros.

Muchos nacimientos prematuros (antes de la semana 37) y bajo peso, han sido relacionados a factores como fumar, consumo de alcohol y drogas durante el embarazo, y estado socioeconómico bajo; también han sido identificados como factores de nacimientos prematuros, la hipertensión arterial, la edad materna alta o baja, diabetes e infecciones de vías genitourinarias. Sólo 25% de los infantes de peso reducido no se relacionan a ninguna de las causas antes mencionadas.

Estudios recientes en animales sugieren que el depósito remoto de microorganismos gramnegativos y sus productos (infecciones focales, como puede ser la periodontitis crónica), tal vez tengan un impacto negativo en el resultado del embarazo. En un estudio en humanos las madres con enfermedad periodontal significativa (pérdida de inserción de 3 mm o más en 60% o más de los sitios) se observaron más casos de nacimientos previos al término y con peso disminuido, de lo que se reportó en madres que consumían tabaco o alcohol. Esta información sugiere la probable asociación entre la enfermedad periodontal y los resultados adversos en el embarazo, aunque todavía es necesaria mayor información sobre la posible relación causa–efecto.

OSTEOPOROSIS

Es una condición sistémica que se caracteriza por la disminución de la cantidad de hueso, es usual en mujeres menopáusicas y hombres de edad avanzada. Es más frecuente y severa en mujeres, con un rango de pérdida ósea casi dos veces mayor que la del hombre, provocando grados variables de afección reparativa, respuesta biológica y con riesgo de desarrollar dolor, deformidad corporal y fracturas patológicas.

La mayor formación ósea se alcanza entre el 2º y 3º decenios de vida, después se puede observar un decremento de 0.3 a 0.5% por año, en el hueso cortical. En la mujer en menopausia, el rango de pérdida ósea cortical es de 2 a 3% anual por los próximos 8 a 10 años; la pérdida de hueso trabecular es mayor, de 4.8% anual, durante los siguientes 5 a 8 años posteriores al inicio de la menopausia.

Por lo antes mencionado y debido a que la pérdida de hueso alveolar es una de las características de la enfermedad periodontal, se sospecha que la osteoporosis severa puede ser un factor agravante de dicha enfermedad; sin embargo, es difícil establecer esta relación, debido a que pueden existir otros factores relacionados con el metabolismo óseo o su radio de destrucción patológica como edad, sexo, hábitos de higiene, lapso transcurrido desde el establecimiento de la periodontitis, hábitos como el tabaquismo, ingestión de hormonas y susceptibilidad genética. Dichos factores pueden clasificarse en factores modificables y no modificables. Los factores no modificables incluyen raza, antecedentes familiares de osteoporosis, genética, constitución física, género, edad avanzada y antecedentes de fracturas; mientras que ejemplos de factores modificables incluyen el consumo de medicamentos (corticosteroides, anticonvulsivos y otros), desórdenes alimentarios, deficiencia de calcio, falta de actividad física, tabaquismo, consumo excesivo de alcohol o cafeína y deficiente desarrollo esquelético en las etapas tempranas de la edad adulta.

Algunos estudios han demostrado cierta predisposición a presentar una pérdida mayor de inserción en las mujeres con osteoporosis severa que en las mujeres que no la presentan. Es recomendable, por tanto, que los médicos, refieran a sus pacientes de edad avanzada con el odontólogo para una valoración del estado de salud oral; y que los odontólogos refieran a los pacientes de edad avanzada con problemas severos de enfermedad periodontal a una valoración de osteoporosis.

En resumen, aunque es posible establecer una relación entre la enfermedad periodontal y la osteoporosis; ya que varias investigaciones empiezan a sugerir una posible asociación entre la deficiencia de la densidad ósea y los registros de pérdida ósea y dental obtenidos de pacientes que presentan osteoporosis; no debe olvidarse que pueden existir muchos otros factores que quizá provoquen una mayor predisposición a presentar enfermedad periodontal, por lo que el odontólogo y el periodoncista deben incidir con ahínco en aquellos denominados como modificables, en beneficio de sus pacientes, para reducir los riesgos de desarrollo de enfermedades dentales, periodontales y orales.

DIABETES MELLITUS

De los estudios epidemiológicos que relacionan la diabetes con la enfermedad periodontal, se puede concluir que los pacientes con diabetes están en mayor riesgo de padecer periodontitis y de padecerla con mayor severidad que las poblaciones controles.

La interrogante es saber cómo afectan las enfermedades periodontales, su presencia o gravedad, el estado metabólico del diabético; otro aspecto a dilucidar, es identificar el grado de influencia que el tratamiento periodontal convencional, enfocado a disminuir los irritantes bacterianos y al control de la inflamación, pudiera tener en mejorar los valores de glucemia del diabético.

Al parecer, los pacientes diabéticos con enfermedad periodontal avanzada, están más propensos a mostrar proteinuria y complicaciones cardiovasculares de tipo diverso, comparados con los diabéticos sin enfermedad periodontal; esto a pesar de mostrar ambos grupos, concentraciones de glucosa similares.

Los estudios que han evaluado los posibles beneficios que puede obtener el individuo con diabetes al controlar la enfermedad periodontal son contrastantes. Es posible que la terapia periodontal no beneficie de manera drástica a individuos relativamente bien controlados de modo sistémico antes del tratamiento; pero puede ser beneficioso el resultado en aquellos individuos con una diabetes pobremente controlada. Una explicación parcial a estos cambios, es que se tienen evidencias de que los lipopolisacáridos de los microorganismos gramnegativos periodontopatógenos, pueden producir un aumento en la resistencia a la insulina y una consecuente complicación del control de la glucosa en sangre.

Con base en estas observaciones puede inferirse que el tratamiento periodontal diseñando para disminuir la ac-

tividad bacteriana, pudiera ser coadyuvante para restaurar la sensibilidad a la insulina en los enfermos, resultando esto en un mejor control metabólico.

ENFERMEDADES CARDIOVASCULARES

Infarto del miocardio

Diversas infecciones de tipo sistémico, se han asociado con la incidencia del infarto del miocardio. Las evidencias de diferentes estudios muestran que una fracción de individuos que han sufrido infarto del miocardio, presenta una prevalencia mayor de anticuerpos bacterianos, lo que indica la presencia de una infección preexistente. Asimismo, otros estudios han intentado demostrar la relación entre la enfermedad periodontal y las cardiovasculares; al parecer es posible establecer una relación entre la presencia de infecciones periodontales o periapicales y el grado de ateromatosis coronaria, es tan frecuente esta relación asociativa, como la relación existente con otros factores de riesgo coronario como edad, hiperlipidemia, índice de masa corporal aumentado, hipertensión, tabaquismo y condición socioeconómica.

Otros autores han observado que los pacientes que han sufrido infarto del miocardio o un padecimiento coronario, presentan más enfermedades dentales, periodontales y periapicales, en prevalencia y severidad, que los pacientes control, destacando que las infecciones dentales pueden ser un indicador de las prácticas del cuidado de la salud general de dichos individuos, ya que la presencia de enfermedad periodontal y de patosis coronarias, se relacionan con factores compartidos de riesgo como el tipo de vida (hábitos alimenticios), tabaquismo, diabetes y estado socioeconómico.

En la actualidad, la necesidad del dentista de establecer una constante comunicación con los otros médicos del paciente es de suma importancia para poder ofrecer un adecuado tratamiento y mantener así la salud. Los pacientes que han sufrido un infarto cardiaco en un lapso de seis meses están en riesgo de presentar otro infarto, por lo que los procedimientos dentales deben posponerse hasta después de seis meses de ocurrido el evento.

La relación entre la enfermedad periodontal y la afección cardiovascular está bien documentada por varios estudios que establecen que los pacientes con enfermedad periodontal tienen un riesgo incrementado del 25% de presentar alguna enfermedad cardiovascular, comparado con los que presentan poca o nula manifestación de la enfermedad periodontal, por lo que las acciones preventivas y curativas de enfermedad periodontal crónica pueden ayudar mucho a evitar o mejorar el control de los problemas isquémicos coronarios y miocárdicos.

Angina de pecho

La angina de pecho se presenta debido a una discrepancia que ocurre entre el aporte y la demanda de las arterias coronarias, provocando un dolor en el pecho que generalmente es subesternal y que puede irradiar por alguno de los brazos hacia la espalda o hacia el ángulo de la mandíbula, por lo que cualquier condición que incremente la demanda del miocardio tal como correr, subir escaleras o estrés emocional, puede desencadenar dicho dolor, pudiendo provocar eventualmente un infarto del miocardio. Se recomienda que todo el personal odontológico se certifique en entrenamiento de reanimación cardiopulmonar, y que el consultorio dental cuente con equipo de resucitación de urgencia. Es importante que los pacientes con antecedentes de angina de pecho tengan a mano el fármaco antianginoso que emplean, usualmente sobre la base de nitroglicerina, durante el tratamiento dental. En el consultorio es conveniente que existan cápsulas antianginosas para uso sublingual.

Enfermedad valvular cardiaca

Este tipo de afección cardiaca puede deberse a un defecto congénito, infecciones, fiebre reumática o artritis reumatoide que afecta el cierre normal y eficiente de las válvulas cardiacas. El paciente con una afección valvular está en riesgo de presentar inestabilidad hemodinámica, arritmia cardiaca así como endocarditis bacteriana. En presencia de enfermedad periodontal inducida por placa dentobacteriana como la periodontitis crónica, las manipulaciones en el surco y las bolsas producen invariablemente bacteremias, las cuales exponen al riesgo de generar una infección de las válvulas cardiacas (endocarditis infecciosa), por lo que se recomienda utilizar una cobertura antibiótica profiláctica para realizar los procedimientos periodontales necesarios.

La *American Heart Association* establece el uso de una dosis única de amoxicilina 2 g vía oral una hora antes del procedimiento dental. En caso de pacientes alérgicos a la penicilina, se recomienda la utilización de clindamicina, 600 mg vía oral una hora antes de realizar el procedimiento periodontal. En el Capítulo 4 se presenta una amplia discusión sobre profilaxis antimicrobiana y el uso de esquemas alternativos, para alérgicos e infantes (ver cuadro 4–4).

Hipertensión arterial

La hipertensión es el padecimiento cardiovascular que se caracteriza por presentar presión arterial mayor a 140/90 mmHg; es un problema médico que afecta a gran parte de la población, por lo que resulta importante que tanto el dentista como su equipo auxiliar tengan la capacidad de determinar y controlar la presión arterial de los pacientes y de establecer una adecuada comunicación médica para el manejo temprano y control antihipertensivo adecuado.

Si durante el examen del paciente se detecta la presión arterial muy elevada, es recomendable el posponer el tratamiento del paciente hasta que haya sido controlado de manera apropiada. Los tratamientos dentales de urgencia deben realizarse con precaución y siempre consultando al médico tratante; periodontalmente se controlarán los problemas agudos de preferencia por medio de fármacos y posteriormente puede ser decidida la extensión del tratamiento operatorio y quirúrgico.

Una vez controlado el paciente, el odontólogo debe:

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Recomendar a éste no suspender sus medicamentos el día que se va a realizar el procedimiento dental.
- Reducir el estrés del paciente disminuyendo su ansiedad.
- Obtener y mantener un historial médico completo y actualizado, incluyendo: medicamentos, alergias, dietas, así como un registro de los signos vitales del paciente.
- Realizar una interconsulta y mantener comunicación constante con el médico del paciente.

INFECCIONES RESPIRATORIAS

A menudo, las vías respiratorias altas están contaminadas con microorganismos derivados de las regiones bucal, nasal y faríngea; mientras que las vías inferiores, en donde ocurre el intercambio de gases, se mantienen generalmente libres de microorganismos debido a una combinación de factores del sistema de defensa inmunitario del huésped y los mecanismos de limpieza como el reflejo de la tos, la expulsión ciliar de los contaminantes aspirados y el movimiento de las secreciones de las vías aéreas inferiores hacia la tráquea.

La placa dentobacteriana puede ser considerada como un posible reservorio de patógenos respiratorios anaerobios, ya que se han podido identificar en infecciones pulmonares y de las vías aéreas especies como *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia* y gran cantidad de especies de *Porfiromonas*, *Peptostreptococus*, *Actinomices* y *Veillonella*, que pueden llegar a producir enfermedades respiratorias supurativas, como el absceso pulmonar. Estas observaciones clínicas deben tomarse con cautela científica, esperando que futuros estudios demuestren más ampliamente una posible relación causal, mientras que varios estudios sugieren que la cavidad oral actúa como almacén de patógenos respiratorios y que la colonización orofaríngea precede a una infección bacteriana respiratoria. No existen estudios que demuestren específicamente un incremento en el riesgo de presentar tal infección respiratoria en pacientes que padecen de enfermedad periodontal, así como también no existen estudios evaluando los efectos del tratamiento periodontal en la incidencia de infecciones respiratorias bacterianas.

ASPECTOS GENÉTICOS EN LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Por lo general, las alteraciones del periodonto son manifestaciones multicausales; sin embargo, se consideran como el resultado final de un huésped genéticamente susceptible a los componentes de la placa dentobacteriana. Esto sucede con la periodontitis crónica de el adulto y con otras variedades de enfermedad periodontal. Los tejidos periodontales se ven alterados en múltiples desórdenes genéticos de manera directa o indirecta. Una gran cantidad de enfermedades hereditarias (defectos monogenéticos y cromosómicos) y síndromes se acompañan de complicaciones periodontales, con lo que se ven afectados diversos tejidos, células, procesos bioquímicos y mecanismos de defensa del huésped.

PERIODONTITIS

A través de estudios epidemiológicos e intrafamiliares en población abierta, se ha demostrado la existencia de una base genética para el desarrollo de las enfermedades periodontales. Se ha aceptado que la presencia de microorganismos es necesaria para el desarrollo de las formas más comunes de gingivitis y periodontitis, mas no son el factor determinante, para su aparición y desarrollo, ni tampoco lo son para definir variables clínicas como gravedad, velocidad y frecuencia en la recurrencia, grado de susceptibilidad. Sin minimizar la influencia de los factores microbianos y ambientales, lo más probable es que los factores determinantes del comportamiento clínico y pronóstico de la enfermedad, los aporte el propio huésped, a través de una estructura genética altamente individualizada. Esto puede explicar además de susceptibilidad variable y las diferencias entre cuadros clínicos de los pacientes con enfermedades periodontales. La influencia genética tiende a ser muy clara en las formas de enfermedad periodontal de aparición temprana, como puede ser la periodontitis juvenil localizada que presenta varios patrones de transmisión hereditaria como el autosómico recesivo, el autosómico dominante o el ligado al cromosoma dominante X.

SOBRECRECIMIENTO GINGIVAL

El sobrecrecimiento gingival fibromatoso puede ser una anormalidad aislada o ser parte de un síndrome. Como hallazgo aislado, es en general esporádico aunque puede ser el resultado de transmisión autosómica dominante y en menos ocasiones, autosómica recesiva.

El agrandamiento gingival puede retrasar la erupción de los dientes, contribuir a su malposición o impedir su limpieza. Los dientes anteriores se ven más afectados que los de las regiones molares. Aunque la encía puede ser el único tejido involucrado, en algunas ocasiones se puede ver relacionada con la hipertricosis; así como a varios síndromes que se caracterizan por la presencia de fibromatosis gingival en diversos síndromes, por ejemplo los de Rutherford, Ramon, Cross y Laband.

DESÓRDENES METABÓLICOS

Las alteraciones metabólicas presentan un determinante genético amplio; entre las que tienen más involucramiento periodontal se encuentran:

Síndrome de Papillone–Lefèvre

Se observa una exfoliación prematura de los dientes primarios y la pérdida temprana de los dientes permanentes.

Acatalasia

Enfermedad autosómica recesiva, la que se caracteriza por una deficiencia en la producción de la enzima catalasa, la cual es útil en la degradación de peróxido de hidrógeno, transformándolo en agua y oxígeno. La producción de peróxido de hidrógeno (radicales superóxido) es un proceso lisosomal, particularmente útil en la defensa antibacteriana. La concentración tisular del peroxido de hidrógeno lo convierte en dañino, debido al sobrealmacenaje de radicales de superóxido, que al ser vertidos extracelularmente, inducen a la destrucción hística. Este daño es muy notable, pudiendo ser muy severo, en los tejidos gingivales y hueso alveolar.

Hipofosfatasia

Es una condición frecuente relacionada con trastornos periodontales, que se caracteriza por la deficiencia en la producción de fosfatasa alcalina, lo cual se traduce en alteraciones en el metabolismo óseo. Los dientes pueden estar malformados y presentar defectos en la formación del cemento y los maxilares mostrar perdida ósea y dentaria prematuras. Esta enfermedad se ha relacionado con formas de periodentitis de inicio temprano, particularmente en niños. Es interesante observar que los adultos que padecen esta condición no presentan ninguna alteración periodontal significativa.

ASPECTOS GINGIVALES Y PERIODONTALES DE LAS ALTERACIONES SANGUÍNEAS Y EN ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS

El infiltrado denso de leucocitos es una de las características histopatológicas más importantes de la inflamación gingival y de la periodontitis. Todas las variedades leucocitarias se encuentran en este infiltrado y son determinantes en la respuesta de los tejidos a los ataques tóxicos y estimulación antigénica de los microorganismos que conforman la placa subgingival. Las alteraciones de la sangre y sus órganos formadores que pueden tener un efecto negativo en la integridad del periodonto, se pueden agrupar a groso modo en alteraciones hematológicas, de eritrocitos y de leucocitos, siendo las alteraciones leucocitarias las que comprenden la mayor parte de las alteraciones sanguíneas que afectan la integridad periodontal.

PROBLEMAS EN LA HEMOSTASIA

Las plaquetas o trombocitos son esenciales en la hemostasia, participando en el taponamiento vascular, como en la regeneración de los vasos sanguíneos dañados. Cuando hay alteración funcional o numérica plaquetaria, pueden aparecer problemas como sangrado cutáneo (púrpura) o un tiempo de sangrado muy prolongado, como se observa en la trombocitopenia. Las alteraciones hemostáticas no predisponen a la enfermedad periodontal, pero presenta complicaciones en el manejo de estos pacientes durante la terapia periodontal. Por trombocitopenia y trombastenia una respuesta hemorrágica es predecible, aún después de raspados o curetajes simples, por lo que se debe considerar antes de cirugía, el uso de hemostáticos, transfusión de plaquetas o factores de coagulación, en trabajo coordinado con el médico o hematólogo responsable o esperar a que la condición sea superada, si se debe a factores etiológicos temporales o controlables.

ALTERACIONES EN LOS ERITROCITOS

Anemia aplásica

Las anemias menores no afectan seriamente al sistema periodontal. Aunque alteraciones mayores como la anemia aplásica, caracterizada por la disminución significativa del tejido hematopoyético de la médula ósea, se ha relacionada con destrucción periodontal grave; una pancitopenia asociada a esta condición, reduce significativamente, el número de leucocitos y plaquetas, siendo esto una razón agregada de destrucción periodontal y sangrado gingival. En los casos de anemia aplásica crónica o recurrente es conveniente introducir a los pacientes en un programa preventivo de control higiénico periodontal intenso, ya que los irritantes locales inducen a sangrado y posibilitan infección. Si ocurre una urgencia periodontal durante una supresión severa de la médula ósea, el caso debe ser manejado en conjunto con el hematólogo.

Anemia por células falciformes

Es el resultado del cambio de forma de los eritrocitos durante estados hipóxicos. Es primordial mantener a estos pacientes libres de riesgo de enfermedad periodontal. Su tejido óseo en general y el alveolar en particular sufre severos cambios, pues aumentan los espacios medulares producto de hiperplasia medular compensatoria del defecto funcional de los eritrocitos, lo que originará osteoporosis. Son pacientes sensibles a desarrollar trombosis, infarto vascular y osteomielitis. Los cambios hipóxicos complican la reparación observándose radiográficamente cicatrizaciones osteoescleróticas. En periodos de remisión deben intentarse todas las facetas de la atención periodontal primaria y conservar al paciente bajo control higiénico estricto y visitas periódicas para tratamiento de mantenimiento periodontal, para evitar que sus tejidos periodontales deban responder a procesos inflamatorios o infecciosos, ya que su capacidad reparativa deficiente lo expone a serios daños remanentes y la posibilidad de una complicación sistémica mayor. La cirugía electiva debe ser pospuesta debido al mal pronóstico reparativo. Estos son pacientes que no tole-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

rarán el uso de anestesia general u óxido nitroso. El uso de anestésicos locales con vasoconstrictor aún está a discusión, ya que aunque se puede argumentar que su uso complica el estado hipóxico local, esta conclusión es debatible. Parte de la terapia para control de la enfermedad sanguínea, puede ser el uso de corticosteroides, lo que aumenta la complicación del manejo periodontal, en particular cuando pudiera entrañar un manejo quirúrgico, ya que los procesos defensivos y reparativos disminuiyen; además, el manejo clínico puede demandar compensar estados de supresión adrenal. Para ampliar el tema, consultar sección de insuficiencia suprarrenal secundaria en el Capítulo 8.

Acatalasia

Desorden hereditario provocado por la falta de catalasa en los eritrocitos y los leucocitos, que utilizan a esta enzima para convertir al peróxido de hidrógeno en oxígeno y agua; por lo que su ausencia provoca hipoxia y necrosis del tejido gingival. Véase antes, sección de desórdenes genéticos del periodonto.

Policitemia

Incremento de los eritrocitos circulantes debido a una sobreproducción de las mismas por parte de la médula ósea, así como de plaquetas y leucocitos, se caracteriza por sangrado excesivo al cepillado dental y al raspado y alisado radicular. Las encías lucen congestionadas y edematosas adquiriendo un color violáceo o purpúrico. La concentración eritrocítica aumentada en los vasos gingivales expone a la formación de hematomas, petequias y sangrado profuso espontáneo o provocado. Es necesario que el paciente mantenga sus tejidos periodontales libres de irritantes físicos y biológicos, sin embargo, la sintomatología no desaparecerá hasta que la condición hematológica haya sido controlada.

ALTERACIONES EN LOS LEUCOCITOS

Como se mencionó, la mayor parte de las alteraciones hematológicas que afectan el periodonto, se encuentran relacionados a las alteraciones en la función o el número de leucocitos. Los principales problemas son la disminución o ausencia de los leucocitos polimorfonucleares circulantes, denominada neutropenia, o el número excesivo de leucocitos (leucocitosis), que cuando son de origen neoplásico se denomina a la alteración, leucemia.

Neutropenia

Este término involucra a un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la disminución o la ausencia de los leucocitos polimorfonucleares circulantes. Existen varios tipos y descripciones que incluyen agranulocitosis, neutropenia familiar y neutropenia crónica idiopática o cíclica.

La agranulocitosis por definición estricta se refiere al agotamiento de todos los granulocitos en la sangre, sin embargo, se utiliza para describir una neutropenia muy severa por lo general relacionada con reacciones adversas a algún medicamento. La neutropenia familiar es heredada y en ella los neutrófilos no son liberados de manera adecuada por la médula ósea. La neutropenia cíclica es una condición rara, caracterizada por una disminución periódica del número de leucocitos polimorfonucleares.

Los pacientes con neutropenia severa pueden presentar varias alteraciones en el periodonto como son ulceraciones y necrosis de la encía marginal. Se ha relacionado un aumento en el sangrado, a veces alteraciones en la encía insertada, en otros casos se pueden observar un tejido gingival edematoso, hiperémico y agrandado con áreas de descamación parcial. Estas características se encuentran relacionadas con bolsas periodontales profundas y pérdida ósea generalizada severa.

Leucemia

Es una enfermedad maligna severa de los tejidos formadores de células blancas que provoca el aumento de leucocitos inmaduros o anormales en la circulación. Todos los tipos de leucocitos pueden estar involucrados, granulocitos (polimorfonucleares), monocitos y linfocitos. La enfermedad puede ser aguda o crónica. Un agrandamiento gingival generalizado de severidad variable, por sobrecúmulo leucocitario intratisular, puede presentarse en las leucemias de tipo agudo y muy rara vez en las crónicas. En la leucemia mieloide aguda el agrandamiento tal vez se debe al infiltrado mieloide, mientras que en la leucemia linfocítica crónica, el agrandamiento puede deberse principalmente a inflamación provocada por la presencia de placa dentobacteriana.

La gingivitis aguda y la gingivitis ulcerosa necrotizante aguda (GUNA) pueden ser más frecuentes en pacientes con leucemia que en controles sanos. Tratamientos como quimioterapia o radioterapia provocan un aumento en la inflamación gingival, ya que además de las alteraciones sistémicas, producen hiposalivación y una mayor retención de placa dentobacteriana. Se observa mejoría notable del periodonto eliminando los factores locales etiológicos y poniendo énfasis en la higiene oral personal. También es posible que el paciente leucémico presente más frecuentemente infecciones virales por herpes simple y en menor frecuencia por herpes zoster.

Debido a trombocitopenia, el sangrado gingival espontáneo o prolongado, puede ser un signo agregado en pacientes que sufren leucemia, ya que es una complicación asociada frecuente, pudiendo existir también petequias y equimosis. Es difícil determinar con exactitud la función que desempeñan los desórdenes hematológicos en la patogenia de la periodontitis crónica, pudiéndose mencionar algunas conclusiones:

- La placa dentobacteriana es el factor etiológico desencadenante más importante en la enfermedad periodontal inflamatoria, pero la forma en que la

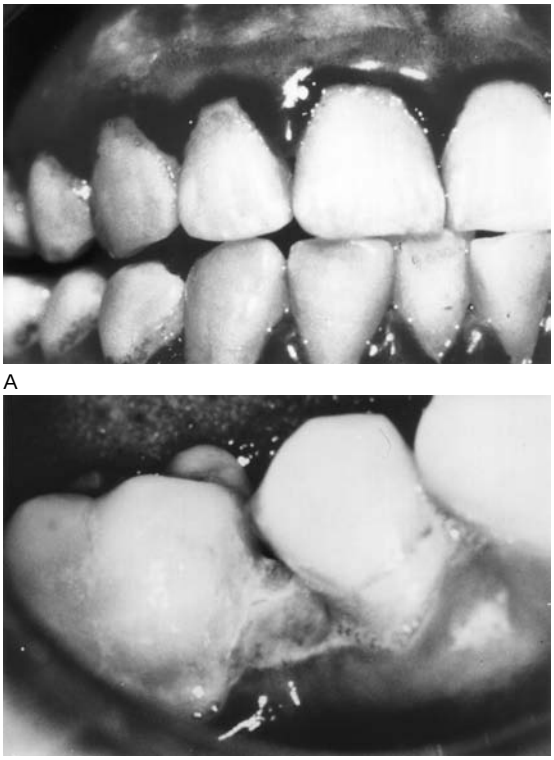
enfermedad progresa o se comporta clínicamente, depende de manera fundamental de la capacidad defensiva y reparativa del huésped.

- Las alteraciones sistémicas o los factores que modifican los mecanismos de defensa de los individuos, los predisponen a diferentes patrones o tipos de enfermedad periodontal, con diferentes matices de presentación clínica y respuesta a la terapia y el tratamiento de mantenimiento.
- Los eritrocitos tienen una participación determinante en la vitalidad de los tejidos periodontales, brindándoles oxigenación, capacidad hemostática y protección antimicrobiana. La ausencia, disminución o disfunción de estas células producen alteraciones en todo el organismo que pueden ser más notorias en sitios de un frágil balance en la relación huésped/parásito como es el surco gingival y, por tanto, los tejidos periodontales. En estos sitios los leucocitos son cruciales para proveer la respuesta inflamatoria y la inmunitaria adecuadas contra los insultos microbianos.
- Los eritrocitos y plaquetas son necesarios para el intercambio de gases y el control del sangrado.
- En general las deficiencias cuantitativas de los leucocitos se relacionan con la destrucción del periodonto de toda la dentición, mientras que en los defectos cualitativos se observan relacionados a destrucción localizada, afectando el periodonto de un diente o un grupo reducido de ellos.
- La leucemia produce principalmente problemas de agrandamiento infiltrativo gingival; mientras que la pérdida ósea es con frecuencia el resultado de la disfunción de los neutrófilos o de sus cuentas bajas.

INFECCIÓN POR VIH Y ENFERMEDADES PERIODONTALES

Las manifestaciones orales son en muchas ocasiones el primer signo clínico de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y muchas de estas manifestaciones se presentan en los tejidos periodontales. El VIH es un retrovirus que afecta principalmente los linfocitos cooperadores T, aunque también tiene trofismo por monocitos, macrófagos, células de Langerhans y linfocitos B, entre otras, por lo que el huésped se vuelve susceptible a varias infecciones y neoplasias. El daño inmunitario del VIH puede alterar la respuesta de los tejidos orales y la propia microflora modificando el comportamiento de la enfermedad periodontal, el plan de tratamiento y el resultado de la terapia. En años recientes, el manejo periodontal del paciente con infección por VIH se basa en la modalidad terapéutica sistémica empleada, así como en la incidencia, severidad y manejo de las manifestaciones orales, por lo que el odontólogo tiene la responsabilidad de reconocer y diagnosticar las diferentes enfermedades orales que se presenten en los diferentes estadios de la infección. De los pacientes infectados, 40% presenta una o más de las manifestaciones orales asociadas a VIH, rango que aumenta a casi 90% en las fases finales de la enfermedad. Las lesiones relacionadas con el periodonto, pueden ser divididas en tres grupos (figura 22–1).

- Lesiones con alta asociación a infección por VIH
  - Eritema gingival lineal.
  - Gingivitis necrosante.
  - Periodontitis necrosante.
- Lesiones menos comunes, asociadas a infección por VIH.
  - Estomatitis necrosante.
- Condiciones periodontales que se agravan en infecciones por VIH.
  - Periodontitis convencional del adulto (crónica).
  - Periodontitis de progresión rápida.



A

B

Figura 22–1. Lesiones periodontales asociadas con infección por VIH. **A.** Eritema linear gingival. **B.** Gingivitis necrosante. (Cortesía del Dr. Adalberto Mosqueda Taylor.)

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

MANEJO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES EN PACIENTES INFECTADOS POR VIH

El manejo de las enfermedades periodontales en pacientes infectados por VIH, tales como eritema gingival lineal y la periodontitis necrosante se basan en los principios desarrollados por Winkler y colaboradores a mediados del decenio de 1980, los cuales involucran el raspado y alisado radicular inicial para la eliminación de la placa dentobacteriana, restos de alimento y del tejido necrótico presentes, recomendando la irrigación con yodopovidona durante este procedimiento, debido a sus efectos anestésicos y antisépticos. Posteriormente es necesario el realizar revisiones periódicas para obtener un adecuado control de la higiene oral en el paciente. El uso de antibióticos debe ser cauteloso debido a que se corre el riesgo del desarrollo de cepas de *Candida albicans*, por lo que habitualmente se utilizan en combinación con un agente antimicótico (clotrimazol, nistatina, fluconazol). Se recomienda que estos pacientes se evaluen en citas de mantenimiento frecuentes, con el objeto de remover los depósitos presentes sobre la superficie dental y radicular, así como para reforzar las medidas de higiene oral. Los enjuagues de clorhexidina se pueden utilizar como una medida terapéutica para reducir los síntomas agudos del eritema marginal lineal y de la periodontitis necrosante, contribuyendo a prevenir también la recurrencia de dichas enfermedades. A pesar de la alta frecuencia de enfermedad periodontal observada en la infección por VIH, es necesario tener en cuenta la existencia de otro tipo de lesiones orales asociadas como linfomas, crecimientos neoplásicos, ulceraciones herpéticas o aftosas, las cuales requieren tratamiento específico y algunas veces, como es el caso de las neoplasias, será necesario realizar una biopsia y exámenes complementarios, para obtener un diagnóstico.

MEDICAMENTOS, FÁRMACOS, SUSTANCIAS TÓXICAS Y DESÓRDENES ORALES

La utilización de medicamentos para el manejo de condiciones sistémicas es una práctica común en la población, así como lo es también el emplear una combinación de varios fármacos, o como terapia para una o varias enfermedades en un mismo paciente, multifarmacia. El uso de múltiples fármacos incrementa el riesgo de que se presenten efectos secundarios adversos o bien interacciones farmacológicas desfavorables. La mayor parte de los medicamentos pueden tener como efecto secundario manifestaciones orales, por lo que el odontólogo debe conocer los cambios que pueden inducirse por el consumo de algún medicamento.

Una de estas alteraciones es la xerostomía, que es el síntoma o sensación subjetiva de tener la boca seca (de manera independiente a la presencia o ausencia salival), usualmente inducida por la disminución del flujo salival o hiposalivación, que es un signo. Se presentan con más frecuencia en individuos de edad avanzada, probablemente se relaciona con el consumo de medicamentos múltiples. Cientos de fármacos tienen la capacidad de inducir hiposalivación, como sucede por la administración de diuréticos, antihipertensivos, antihistamínicos, antidepresivos, anticolinérgicos, antineoplásicos y otros. El uso de enjuagues bucales que contengan alcohol o astringentes pueden contribuir a la sensación de resequedad oral, por cambios en la mucosa o sus órganos receptores nerviosos. La hiposalivación se ha relacionado entre otros trastornos con caries radicular, erosión e hipersensibilidad dentales, por aumento en el cúmulo y cambios cualitativos de la placa dentobacteriana, la cual no es controlada por los efectos físicos, detergentes y biológicos salivales. La incidencia y severidad de la periodontitis también aumenta en pacientes con estados de hiposalivación.

MEDICAMENTOS QUE ALTERAN LA RESISTENCIA DEL HUÉSPED

Las alteraciones en la resistencia del huésped pueden estar relacionadas con el uso de agentes inmunodepresores como son la azatioprina, ciclofosfamida y corticosteroides. Al estar disminuida la respuesta inflamatoria pudieran enmascararse algunos de los signos y síntomas comunes de las enfermedades periodontales.

El consumo prolongado de corticosteroides puede favorecer el desarrollo de la osteopenia. Evidencias recientes sugieren que la osteoporosis puede estar relacionada con el aumento de la destrucción ósea alveolar, en la enfermedad periodontal.

Por otro lado, parece ser que el uso prolongado de corticosteroides produce cambios fibróticos que afectan a la estructura y función de las válvulas cardiacas, lo que aumenta el riesgo de que se presente una endocarditis infecciosa en presencia de infecciones periodontales o periapicales importantes, o asociadas a ciertos tratamientos dentales que produzcan bacteremias.

SOBRECRECIMIENTOS GINGIVALES INDUCIDOS POR MEDICAMENTOS

La relación de medicamentos con el sobrecrecimiento gingival se conoce hace muchos años, desde la introducción en el mercado de la fenitoína como agente antiepiléptico. A la fecha, el mecanismo exacto de acción no está claro; se presume un exceso de almacenamiento de tejido fibroso aunado a una reducción en el índice de renovación de la fibra colágena vieja. La fenitoína comparte algunas características farmacodinámicas en relación con su efecto de causar agrandamientos hiperplásicos gingivales, con otros medicamentos como ciclosporina y bloqueadores de los canales del calcio, fármacos utilizados en el tratamiento de la hipertensión arterial y diversas alteraciones cardiovasculares.

Aunque existen muchos factores a considerar, se ha advertido una reducción de los sobrecrecimientos gingivales al suspender el fármaco. En general, se considera que los efectos de los medicamentos en la encía puedan estar relacionados con la dosis.

El sobrecrecimiento gingival asociado a la fenitoína en general es más común en niños y jóvenes; aparece de 3 a 6 meses después del inicio de la terapia. Es importante para el odontólogo destacar que él debe controlar adecuadamente la presencia de placa dentobacteriana, ya que actúa como cofactor activador de la respuesta hiperplásica observada. Habitualmente los sobrecrecimientos inician en las papilas interdentales de los dientes anteriores y después se extienden hacia todos los sitios de la dentición. La zona vestibular es afectada en mayor número de ocasiones que la lingual o palatina. Es importante prevenir que los niños con dentición primaria no desarrollen estos crecimientos en el momento del cambio de dentición, ya que interferirán con la correcta erupción de los dientes permanentes.

Agentes anticonvulsivantes

En apariencia la fenitoína ejerce su efecto sobre las subpoblaciones de fibroblastos de alta actividad gingival, estimulando la síntesis de colágena. La presencia o ausencia de las subpoblaciones de fibroblastos se cree que está genéticamente determinado. Esto puede ayudar a comprender porque sólo 50% de las personas que reciben fenitoína, presenta algún sobrecrecimiento gingival. También se ha descrito una disminución en la actividad de la colagenasa en los tejidos gingivales afectados por la fenitoína, lo que traerá como consecuencia una disminución en la renovación de las fibras colágenas y un aumento en su almacenamiento local. La fibrosis puede ocurrir entonces por la suma de ambos efectos, una sobreproducción por estimulación fibroblástica y un descenso en la función catabólica, en el cual se observa disminución o ausencia en la sustitución de la fibra colágena antigua.

La apariencia histológica de la encía involucrada no es propiamente la de una hiperplasia fibroblástica verdadera. El epitelio de recubrimiento de la encía también sufre cambios, en el cual se observan acantosis y elongación de las proyecciones epiteliales.

La fenitoína también parece alterar la absorción y utilización del ácido fólico, lo que quizá origina en algunos individuos, anemia megaloblástica. Cuando se administra ácido fólico, se observa una menor severidad e incidencia de los sobrecrecimientos gingivales, en animales de laboratorio; en humanos ha producido resultados contradictorios y es difícil recomendar su empleo hasta el momento.

Ciclosporina

Es un medicamento inmunodepresor a utilizado de manera amplia y es especialmente efectivo en suprimir la respuesta inmune mediada por células. Es un agente de elección para prevenir el rechazo de órganos trasplantados; también ha sido utilizado en una amplia variedad de enfermedades autoinmunitarias y desórdenes inflamatorios de la piel como psoriasis, pénfigos y liquen plano. La incidencia reportada de sobrecrecimientos gingivales relacionados con la ciclosporina varía de 8 a 70%; sin embargo, es muy difícil determinar la verdadera relación debido a que este medicamento con frecuencia se utiliza en combinación con otros fármacos, que pueden también inducir el agrandamiento gingival. Se ha utilizado un medicamento, tacrolimus, para prevenir el rechazo de los trasplantes de órganos, con buen resultado y sin que se haya reportado el inconveniente de desarrollo de sobrecrecimientos gingivales.

Agentes bloqueadores de los canales de calcio

Diversos agentes bloqueadores de la utilización del calcio se emplean en la actualidad en el manejo de alteraciones cardiovasculares, como hipertensión, angina de pecho, espasmo de la arteria coronaria y arritmia cardiaca. Se ha reportado que casi todos los agentes bloqueadores de los canales de calcio han producido sobrecrecimiento gingival. El fármaco más utilizado y desgraciadamente también él más frecuentemente relacionado con este trastorno de la encía, es el nifedipino. La incidencia reportada varía de 0.5% hasta 83%. En algunos casos el cambio de un agente de este tipo por otro, es suficiente para disminuir la incidencia o severidad de los agrandamientos observados (figura 22–2).

Otros medicamentos

Existen reportes en los que se describe la probable relación entre sobrecrecimientos gingivales y anticonceptivos orales, consumo excesivo de marihuana *(Cannabis)* y eritromicina. Son muy pocos los reportes para comentar la gravedad e incidencia.

Manejo de los sobrecrecimientos gingivales inducidos por medicamentos

Aunque en muchas ocasiones se observan cantidades abundantes de placa dentobacteriana en pacientes con sobrecre-

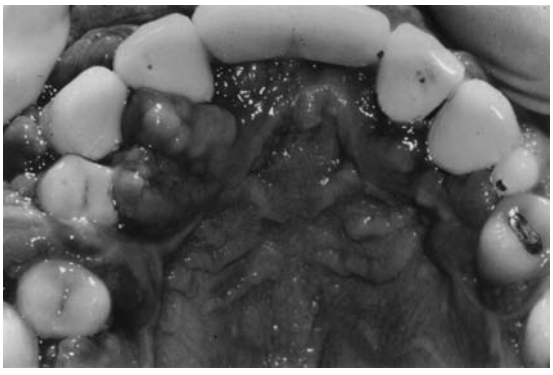


Figura 22–2. Sobrecrecimiento gingival causado por consumo de nifedipino.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

cimientos gingivales, es difícil con certeza determinar que ocurrió primero, si la placa precedió el crecimiento, o si el tejido agrandado, dificultó la remoción de la placa. Los procedimientos quirúrgicos para remover los excedentes de tejido son infructuosos, si no se establece control de placa dentobacteriana eficiente, preferentemente con la sustitución del medicamento causante. Si el médico tratante considera que se puede sustituir el medicamento sin afectar al paciente, ésta debe ser la primera opción a considerarse en el plan de tratamiento; por otro lado, el odontólogo debe controlar y eliminar los factores etiológicos locales y llevar a cabo una remodelación gingival en los casos que lo requieran, para que el paciente tenga la posibilidad de realizar una buena higiene oral.

Cuando no es posible sustituir el medicamento causal, es preferible eliminar los excesos y remodelar la encía quirúrgicamente, en ocasiones de manera repetida, particularmente cuando éstos son discretos, a pesar de la posibilidad de que recidiven; las principales razones para hacer esto tempranamente son facilidad quirúrgica y comodidad postoperatoria para el paciente, además de proveerle salud, función y estética gingivales.

EFECTOS DE LOS PRODUCTOS DEL TABACO

El hábito de fumar desde hace tiempo ha sido bien identificado como un factor contribuyente al desarrollo de la gingivitis ulcerosa necrosante aguda, y más recientemente se ha identificado como un factor de alto riesgo en otro tipo de enfermedades periodontales; al parecer también altera la respuesta a la terapia periodontal, sin embargo, todavía no se conoce cómo actúa con exactitud, aunque la placa dentobacteriana es el factor etiológico principal en la enfermedad periodontal, la respuesta del huésped es un determinante de la susceptibilidad a desarrollarla, ya que el fumar puede provocar una destrucción periodontal mayor alterando la respuesta del huésped a través de dos mecanismos: deteriorando la respuesta inmunitaria normal para neutralizar a la infección y provocando alteraciones que resulten en la destrucción de los tejidos periodontales sanos.

Se conoce que los componentes de tabaco tienen efectos perjudiciales en la función de los neutrófilos, ya que se ha demostrado que puede deteriorar la capacidad de quimiotaxis y la función fagocítica. También en la literatura médica se ha discutido que la exposición al tabaco o la nicotina afecta la revascularización en los tejidos blandos y duros, afectando así de manera secundaria la cicatrización periodontal.

La nicotina puede ser almacenada o liberada por los fibroblastos periodontales, por lo que es capaz de inhibir la producción de fibronectina y de colágena, incrementar la actividad de la colagenasa, así como impedir la proliferación de osteoblastos, mientras se estimula la actividad de la fosfatasa alcalina osteoblástica. Los componentes del tabaco pueden aumentar la producción de citoxinas o de mediadores inflamatorios que intervienen en la destrucción de los tejidos periodontales.

Las sustancias citotóxicas del tabaco como la nicotina y cotinina han sido encontradas en las superficies radiculares y en el fluido crevicular de los fumadores. La absorción sistémica de la nicotina puede producir una vasoconstricción profunda transitoria en la vascularidad gingival, pero el efecto más importante de este hábito puede ser la supresión del sistema inmunitario del huésped, específicamente la función de los leucocitos y macrófagos. Además, el fumar tabaco puede producir un aumento de restos en la superficie dental y en la formación de sarro, así como causar una reducción de la tensión del oxígeno de la placa dentobacteriana, creándose un ambiente favorable para el crecimiento de microorganismos anaeróbicos.

De lo anterior, es posible concluir que la severidad de la enfermedad periodontal puede estar altamente influenciada por el tiempo de existencia del hábito tabáquico y la cantidad diaria de consumo de tabaco y sus derivados.

ALTERACIONES PSICOLÓGICAS RELACIONADAS CON LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Existe una fuerte relación entre las alteraciones psicológicas y las enfermedades periodontales; dado que cada vez se vive en un ambiente más estresante, es posible que una mayor incidencia de alteraciones periodontales esté relacionada con estos factores causales o contribuyentes. La valoración de los estados de ánimo y de conducta de los pacientes debe incluirse en la valoración periodontal, para evaluar a los pacientes de manera integral y poder ofrecerles un mejor tratamiento y pronóstico. En esta área, así como en otras, es importante recordar que no es lo mismo querer hacer, que poder hacer. El odontólogo debe intentar identificar a las personas que se alejan un poco de la normalidad y averiguar si existe alguna relación entre su estado mental y psicológico con su situación periodontal. Cuando se trata de categorizar a los pacientes se complica la labor, pues aun los individuos normales presentan desviaciones y compensaciones que los mantiene, a veces de manera temporal, en el rango de la llamada normalidad. La identificación de la actitud de los pacientes hacia la curación y el control periodontal, serán definitivas para el pronóstico de los resultados inicialmente obtenidos. El compromiso y actitud positivos del paciente hacia el desarrollo de actividades de higiene oral y el cumplimiento de las citas de terapia para mantenimiento periodontal, influirán en la estabilidad de resultados a largo plazo.

Se considera que el estrés emocional es un factor predisponente hacia la gingivitis ulcerosa necrosante aguda; sin embargo, no se ha demostrado científicamente que los factores psicosociales estén relacionados o predispongan al inicio de la periodontitis crónica, pero al parecer pudieran tener relación o influenciar la progresión o el desarrollo de la enfermedad. Los posibles mecanismos de acción de los factores psicosociales en los tejidos periodontales pue-

den estar representados por negligencia en la higiene oral, manías, cambios en la dieta, tabaquismo, bruxismo, cambios por causas endógenas y exógenas en la circulación gingival y el flujo gingival y sus componentes, por inducción de cambios endocrinos; el estrés crónico puede favorecer la disminución de la respuesta inmunitaria. Al nivel de la articulación temporomandibular y del sistema oclusal dental, la respuesta de adaptación consciente o inconsciente a las presiones psicológicas y biológicas ambientales, pueden inducir a la creación de hábitos parafuncionales tales como el bruxismo o el apretamiento, que alteran al sistema de adaptación periodontal debido a una sobrecarga de la función oclusal sobre el diente, lo cual puede provocar sintomatología como movilidad y sensibilidad dental, o bien dolor, ruidos y disfunción en el ámbito articular. Se ha demostrado que el traumatismo al periodonto por la oclusión no provoca la aparición de la enfermedad periodontal, pero sí que acelera el proceso de destrucción de los tejidos, actuando de manera sinérgica con procesos inflamatorios preestablecidos.

Está demostrado que las enfermedades periodontales inflamatorias son una respuesta a la presencia microbiana, relacionadas con bacterias patógenas periodontales, pero cómo pueda ésta ser alterada o influenciada específicamente por los factores psicosociales, es un tema que debe estudiarse con gran profundidad.

REFERENCIAS

American Academy of Periodontology. Parameter on systemic conditions. J Periodontol 2000;71:1375–1384.

Armitage GC: Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. Ann Periodontol 1999;4:1–6.

Arowojolu MO, Savage KO: Alveolar bone patterns in sickle cell anemia adolescent Nigerians: a comparative study. J Periodontol 1997;68:225–228.

Baab DA, Oberg PA: The effect of cigarette smoking on gingival flow in humans. J Clin Periodontol 1987;14:418–424.

Bacic M, Plancak D, Granic M: CIPTN assessment of periodontal status in diabetics. J Periodontol 1988;59:816–822.

Baehni PC, Payor P, Tsai C, Cimasoni G: Periodontal status associated with chronic neutropenia. J Clin Periodontol 1983;10:222–230.

Ballieux R: Impact of mental stress on the immune response. J Clin Periodontol 1991;18:427–430.

Barrett AW, Scully CM, Eveson JW: Erythema multiforme involving gingival. J Periodontol 1993;64:910–913.

Barrett PA: Gingival lesions in leukemia: a classification. J Periodontol 1984;55:585–588.

Beck JD: Periodontal implications: older adults. Ann Periodontol 1996;1:322–357.

Butler RT, Kalkwarf KL, Kaldahl WB: Drug induced gingival hyperplasia: Phenytoin, cyclosporine, and nifedipine. J Am Dent Assoc 1987;114:56–60.

Cebci I, Kantarci A, Firtali E, Aygun S, Tanyeri H, Aydin AE, Carin M, Guc U, Tuncer O: Evaluation of the frequency of HLA determinants in patients with gingival overgrowth induced by cyclosporine–A. J Clin Periodontol 1996;23: 737–742.

Clarke NG, Shephard BC, Hirsch RS: The effects of intra–arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1981;52:577–582.

Cockey G, Boughman J, Hassell T: Phenytoin response of gingival fibroblasts from human twins. *J Dent Res* 1987;66:310.

Crawford J: Periodontal disease in sickle cell disease subjects. J Periodontol 1988;59:164–169.

Deasy MJ, Vogel R, Macedo–Sobrinho B, Gertzman G, Simon B: Familial benign chronic neutropenia associated with periodontal disease. J Periodontol 1980;52:206–210.

EC–Clearinghouse and Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Center on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus. Classification and diagnosis criteria for oral lesions in HIV infection. J Oral Pathol Med 1993;22:289–291.

Emrich IJ, Shlossman M, Genco RJ: Periodontal disease in non–insulin dependent adolescents. J Periodontol 1991;62: 123–130.

Genco RJ: Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol 1996;67;1041–1049.

Genco RJ, Löe H: The role of systemic conditions and disorders in periodontal disease. Periodontol 2000 1993;2:98–116.

Gorlin RJ, Cohen MM, Levin LS: *Syndromes of head and neck.* Oxford, Oxford University Press, 1990.

Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ: Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. J Periodontol 1996;67:1094–1102.

Hanes PJ, Schuster GS, Lubas S: Binding, uptake, and release of nicotine by human gingival fibroblasts. J Periodontol 1991;62:147–152.

Hart TC, Kornman KS: Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. Periodontol 2000 1997;14:202–215.

Hart TC: Genetic risk factors for early–onset periodontitis. J Periodontol 1996;67:355–366.

Hassell TM, Gilbert G: Phenytoin sensitivity of fibroblasts as the basis for susceptibility to gingival enlargement. Am J Pathol 1983;112:218–223.

Iacopino AM, Cutler C: Pathophysiological relationships between periodontitis and systemic disease: recent concepts involving serum lipids. J Periodontol 2000;71:1375–1384.

Johnson GK, Todd GL, Johnson WT, Fung YK, Dubois LM: Effects of topical and systemic nicotine on gingival blood flow in dogs. J Dent Res 1991;70:906–909.

Katz J, Benoliel R, Goultschin J, Brautbar C: Human leukocyte antigen (HLA) DR4 – positive association with rapidly progressive periodontitis. J Periodontol 1987;58:607–610.

Kenney EB, Kraal JH, Saxe SR, Jones J: The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. J Periodont Res 1977;12:227–234.

Kribbs PJ, Chesnut CH, Ott SM, Kilcoyne RF: Relationships between mandibular and skeletal bone in an osteoporotic population. J Prosthet Dent 1989;62:703–707.

Kribbs PJ, Chesnut CH, Ott SM, Kilcoyne RF: Relationships between mandibular and skeletal bone in a population of normal women. J Prosthet Dent 1990;63:86–89.

Kribbs PJ, Chesnut CH, Smith DE: Oral findings in osteoporosis. II. Relationship between residual ridge and alveolar bone resorption in generalized skeletal osteopenia. J Prosthet Dent 1983;50:719–724.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Lepe X, Rothwell BR, Banich S, Page RC: Absence of adult dental anomalies in familial hypophosphatasia. J Periodont Res 1997;32:375–380.

Linden GJ, Mullally B, Freeman R: Stress and the progression of periodontal disease. J Clin Periodontol 1996;23:675–680.

Marazita ML, Burmeister JA, Gunsolley JC, Koertge TE, Lake K, Schenkein HA: Evidence of autosomal dominant inheritance and race specific heterogeneity in early onset periodontitis. J Periodontol 1994;65:623–630.

Michalowics BS: Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. J Periodontol 1994;65:479–488.

Miller LS, Manwell MA, Newbold D, Reding ME, Rasheed A, Blodgett J, Kornman K: The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: A report of 9 cases. J Periodontol 1992;63:843–848.

Monteiro SA, Neman H, Oakley D: Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. J Clin Periodontol 1995;22:516–526.

Najera MP, Al–Hashimi I, Plemons JM, Rivera–Hidalgo F, Rees TD, Haghighat N, Wright JM: Prevalence of periodontal disease in patients with Sjögrens syndrome. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997;83:453–457.

Nery EB, Edson RG, Lee KK, Pruthi VJ, Watson J: Prevalence of nifedipine–induced gingival hyperplasia. J Periodontol 1995;66:572–578.

Norderyd OM, Grossi SG, Machtei EE et al.: Periodontal status of women taking postmenopausal estrogen supplementation. J Periodontol 1993;64:957–962.

Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Beck J: Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J Periodontol 1996;67:1103–1113.

Oliver RC, Tervonen T. Periodontitis and tooth loss: Comparing diabetics with the general population. J Am Dent Assoc 1993;124:71–76.

Pabst MJ, Pabst KM, Collier JA et al.: Inhibition of neutrophil and monocyte defense functions by nicotine. J Periodontol 1995;66:1047–1055.

Page RC, Baab DA: A new look at the etiology and pathogenesis of early onset periodontitis. Cementopathia revisited. J Periodontol 1985;56:748–751.

Page RC: The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: Inversion of a paradigm. Ann Periodontol 1998;3:108–120.

Peacock ME, Sutherland DE, Schuster GS et al.: The effect of nicotine on reproduction and attachment of human gingival fibroblasts in vitro. J Periodontol 1993;64:658–665.

Penarocha–Diago M, Bagan–Sebastian JV, Vera–Sempere F: Diphenylhydantoin–induced gingival overgrowth in man: a clinico–pathological study. J Periodontol 1990;61:571–574.

Petit JC, Ripamonti U: Multiple myeloma of the periodontium. A case report. J Periodontol 1990;61:132–137.

Plagmann HC, Kocher T, Kuhrau N, Caliebe A: Periodontal manifestation of hypophosphatasia. A family case report. J Clin Periodontol 1994;21:710–716.

Prichard JF, Ferguson DM, Windmiller J, Hart WC: Prepubertal periodontitis affecting the deciduous dentition and the permanent dentition in a patient with cyclic neutropenia: a case report and discussion. J Periodontol 1984;55:114–122.

Rateitschak–Pluss EM, Hefti A, Lortscher R, Theil G: Initial observation that cyclosporin–A induces gingival enlargement in man. J Clin Periodontol 1983;10:237–239.

Raulin LA, McPherson JC, McQuade MJ, Hanson BS: The effect of nicotine on the attachment of human fibroblasts to gloss and human root surfaces *in vitro.* J Periodontol 1988; 59:318–325.

Rees TD: The diabetic patient. Dent Clin North Am 1994;38: 447–463.

Rivera–Hidalgo F: Smoking and periodontal disease: a review of the literature. J Periodontol 1986;57:617–624.

Ryder MI: Tobacco use and the periodontal patient. J Periodontol 1996;67:51–56.

Rylander H, Ericsson I: Manifestations and treatment of periodontal disease in a patient suffering from cyclic neutropenia. J Clin Periodontol 1981;8:77–80.

Schei O, Waerhaug J, Lovdal A, Arno A: Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. J Periodontol 1959;30:7–16.

Seymour RA, Heasman PA: Drugs and the periodontium. J Clin Periodontol 1988;15:1–16.

Shlossman M, Knowler WC, Pettitt DJ, Genco RJ: Type 2 diabetes mellitus and periodontal disease. J Am Dent Assoc 1990; 121: 532–536.

Sydney SB, Serio F: Acute monocytic leukemia diagnosed in a patient referred because of gingival pain. J Am Dent Assoc 1981;103:886–887.

Tagawa T, Nakamura H, Murata M: Marked gingival hyperplasia induced by nifedipine. Int J Oral Maxillofac Surg 1989;19:72–73.

Taylor GW, Burt BA, Becker MP, Genco RJ, Shlossman M, Kinder WC, Pettitt DJ: Non–insulin dependent diabetes mellitus and alveolar bone loss progression over two years. J Periodontol 1998;69:76–83.

Ternoven T, Oliver R: Long–term control of diabetes mellitus and periodontitis. J Clin Periodontol 1993;20:431–435.

Thomason JM, Seymour RA, Ellis JS, Kelly PJ, Parry G, Dark J, Wilkinson R, Ilde JR: Determinants of gingival overgrowth severity in organ transplant patients: an examination of the role of HLA phenotype. J Clin Periodontol 1996; 23:628–634.

Tipton DA, Dabbous MK: Effects of nicotine on proliferation and extracellular matriz production of human gingival fibroblasts in vitro. J Periodontol 1995;66:1056–1064.

Von Wowern N, Klausen B, Olgaard K: Steroid–induced mandibular bone loss in relation to marginal periodontal changes. J Clin Periodontol 1992;19:182–186.

Von Wowern N, Kollerup G: Symptomatic osteoporosis: A risk factor for residual ridge reduction of the jaws. J Prosthet Dent 1992;67:656–660.

Von Wowern N, Klausen B, Kollerup G: Osteoporosis: A risk factor in periodontal disease. *J Periodontol* 1994;65:1134–1138.

Wactawski–Wende J, Grossi SG, Trevisan M et al.: The role of osteopenia in periodontal disease. J Periodontol 1996;67 (suppl):1076–1084.

Wactawski–Wende J, Grossi SG, Trevisan M, Genco RJ, Tezal M, Dunford RG, Ho AW, Hausmann E, Hreschyshyn MM: The role of osteopenia in oral bone loss and periodontal disease. J Periodontol 1996;67:1076–1084.

Wilton JMA, Griffiths GS, Curtis MA, Maiden MFJ, Gillett IR, Wilson DT, Sterne JAC, Johnson N: Detection of high–risk groups and individuals for periodontal diseases. Systemic predisposition and markers of health. J Clin Periodontol 1988;6:339–346.

Winkler JR, Robertson PB: Periodontal disease associated with HIV–infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1992;73:145–50.

Winkler JR, Murray PA, Grassi M, Hämmerle C: Diagnosis and management of HIV–associated periodontal lesions. J Am Dent Assoc 1989; suppl: 255–245.

Wynne SE, Aldred MJ, Bartold PM: Hereditary gingival fibromatosis associated with hearing loss and supernumerary teeth. A new syndrome. J Periodontol 1995;66:75–79.

23

Manejo estomatológico del paciente geriátrico

Adalberto Mosqueda Taylor

En la actualidad existe un interés creciente por conocer los fenómenos básicos del proceso de envejecimiento, ya que en una gran cantidad de países se observa un notable aumento en la población mayor de 60 años, denominada de la tercera edad. Esta situación se traduce en un incremento de las necesidades y demandas de atención estomatológica a este grupo poblacional, a la vez que hace necesario para el especialista conocer con precisión los factores etiológicos, así como la patogenia y factores que determinan la especificidad de las alteraciones orales en esta etapa de la vida.

CAMBIOS GERIÁTRICOS Y GERONTOLÓGICOS DE LOS TEJIDOS Y FUNCIONES BUCALES

Con el avance de la edad se producen cambios morfofisiológicos en todos los tejidos, incluyendo al aparato estomatognático. Algunos de los que allí ocurren son similares a los observados en otras regiones, pero existen otros que son específicos para la región bucal.

El envejecimiento normal de los tejidos que componen al aparato estomatognático no afecta por sí mismo la función y bienestar de las personas mayores, sin embargo, debido a la suma de factores etiológicos que aparecen durante la vida y a las deficiencias en cuanto a medidas preventivas y terapéuticas, algunas de las alteraciones bucales prevalentes en las personas de la tercera edad constituyen la extensión de los problemas establecidos en otras épocas, los cuales no han recibido atención adecuada y se han agravado tanto clínica como significativamente en esta etapa de la vida, hasta convertirse en motivo de consulta.

DIENTES Y PERIODONTO

Al envejecer, los dientes sufren cambios en su aspecto clínico y en su estructura. El oscurecimiento y color amarillento es resultado de alteraciones en su grosor y cambios en la composición de la dentina, la cual se produce toda la vida, pero difiere de la dentina primaria, en cuanto a que presenta menor cantidad de túbulos y mayor densidad entre ellos (dentina esclerótica). También contribuye al cambio de color la acumulación gradual de depósitos de sustancias pigmentadas sobre la superficie cada vez más rugosa de los dientes. Se estima que hasta 50% de los túbulos dentinarios pueden obliterarse completamente bajo condiciones fisiológicas. La esclerosis comienza en la región apical, cerca de la unión cemento–dentinaria, para extenderse en sentido ascendente hasta la porción coronal. Este cambio se acompaña de alteraciones en la transparencia del diente, debido a una mayor homogeneidad óptica.

La esclerosis de la dentina, así como el aumento en la proporción de la sustancia mineralizada, la reducción de la luz de los túbulos, la disminución en la cantidad de fluido peritubular y la disminución de la difusión hacia la pulpa son cambios muy importantes que se relacionan con la tercera edad a manifestaciones clínicas como la disminución en la sensibilidad a estímulos térmicos, osmóticos y eléctricos, disminución de la susceptibilidad a caries dentinaria, menor dolor durante la preparación de cavidades y a una mayor resistencia de la dentina para asumir las funciones del esmalte cuando existe atrición severa.

La producción continua de dentina ocasiona una reducción en el tamaño de la cámara pulpar y canales radicu-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

lares. De manera adicional se produce una disminución en el número de vasos sanguíneos que penetran al diente, así como una reducción en el número de células con aumento en la proporción de fibras. Por ello, la capacidad de respuesta de la pulpa ante la agresión disminuye y el acceso potencial a la misma para realizar tratamiento endodóntico se ve restringido con la edad. El grosor del cemento radicular se llega a triplicar a lo largo de la vida, alejando a los cementocitos de los nutrientes y fluidos esenciales, lo cual produce cambios radiográficos y problemas potenciales para la extracción dental por hipercementosis.

La forma de las coronas dentales también se modifica. La abrasión y atrición del esmalte contribuyen a este cambio, produciendo aplanamiento de las cúspides, acortamiento de los bordes cortantes y desaparición de las fisuras oclusales, con la consecuente pérdida de esmalte, cambios en la dimensión vertical y eficiencia masticatoria.

El ligamento periodontal es un tejido conectivo rico en fibras, el cual tiende a adelgazarse a medida que avanza la edad. Otros cambios que ocurren con el envejecimiento incluyen la disminución en el número y calibre de los vasos sanguíneos, así como en el número de células y de su actividad mitósica, lo que disminuye también la producción de nuevas fibras de colágeno y conduce a la formación de zonas hialinizadas.

La encía muestra una atrofia moderada del epitelio y disminución en el grado de queratinización. A nivel subepitelial se observa esclerosis de las paredes vasculares, depósitos hialinos en las arteriolas, disminución en el número de capilares e incremento en la permeabilidad vascular. Existe controversia en la literatura respecto a la posible relación entre el proceso de envejecimiento y la recesión gingival. Algunos autores estiman que este fenómeno debe ser considerado como un cambio relacionado con la edad, y se basan en los resultados de mediciones a partir de la unión amelocementaria en diferentes grupos de edad, en los que se aprecia el avance de la recesión con la edad. Sin embargo, otros consideran que el fenómeno es independiente, ya que, de ser un cambio normal, debe ocurrir no sólo en el aspecto vestibular, sino también en la zona interdental. Es más probable que ocurra como resultado del cúmulo de factores que se agregan en proporción a la edad del paciente que a un fenómeno gerontológico.

Es conveniente señalar que los cambios que se presentan en los tejidos dentales y periodontales con el envejecimiento no sólo producen efectos negativos, ya que existen algunos que resultan favorables, como la maduración poseruptiva del esmalte, la cual incrementa la resistencia ante agentes dañinos presentes en la cavidad oral; el incremento en la mineralización dentinaria; el engrosamiento dentinario debido al depósito continuo de dentina secundaria y el agrandamiento de la superficie de inserción radicular por el depósito continuo de cemento.

MUCOSA BUCAL

El proceso de envejecimiento produce en la mucosa bucal una serie de cambios graduales, irreversibles y acumulativos, lo que origina en ella una mayor vulnerabilidad ante agentes traumáticos e infecciosos. Entre los cambios más significativos que ocurren en el ámbito microscópico en los tejidos bucales del anciano se pueden mencionar los siguientes:

- Atrofia del epitelio superficial, sobre todo a nivel del dorso de la lengua.
- Incremento en la queratinización.
- Disminución en el número de células y degeneración de las fibras del tejido conectivo.
- Agrandamientos varicosos de las venas del vientre lingual.
- Atrofia progresiva del parénquima de las glándulas salivales mayores y menores.
- Disminución en el número y densidad de las terminaciones nerviosas sensitivas, particularmente en encía y lengua, donde se registra una disminución de los corpúsculos gustativos.

Es difícil establecer hasta qué punto las alteraciones mencionadas son el resultado del proceso de envejecimiento mismo, y en qué medida se deben a trastornos en el estado nutrimental, enfermedades sistémicas prevalentes en esta etapa de la vida, o son inducidas por los diversos medicamentos empleados para su control.

Algunos estudios epidemiológicos realizados en diversas partes del mundo han revelado una mayor prevalencia de entidades patológicas y no patológicas de la mucosa bucal en el anciano, en comparación con jóvenes.

Las causas de alteraciones en la mucosa bucal del paciente geriátrico se pueden agrupar en cinco categorías:

- Inherentes al proceso de envejecimiento.
- Debidas a deficiencias nutrimentales.
- Secundarias a enfermedades sistémicas.
- Producidas por medicamentos.
- Debidas a procesos de adaptación o modificación de las estructuras bucales.

Alteraciones de la mucosa bucal inherentes al proceso de envejecimiento

Varices bucales

Son dilataciones venosas anormales de etiología desconocida. La edad es un factor importante para su aparición, ya que son raras en niños y jóvenes, pero constituyen un hallazgo común en los ancianos. Este tipo de lesiones no guardan relación con la existencia de trastornos cardiopulmonares. Se observan como pequeñas neoformaciones nodulares de color violáceo que se distribuyen a lo largo del trayecto de las venas raninas en el vientre lingual, y en menor proporción se pueden producir en la mucosa de carrillos y labios, lugares en los que el traumatismo parece tener una participación importante en su origen (figura 23–1).

Gránulos de Fordyce

Son glándulas sebáceas ectópicas que con frecuencia se ubican en el borde bermellón, comisuras, mucosa de carrillos y zona retrocomisural. La condición se considera una variante de la normalidad y es completamente asintomá-

Figura 23–1. Varices sublinguales.

Figura 23–2. Queilitis comisural y glositis atrófica debidas a estado policarencial, pérdida de dimensión vertical y sobreinfección por *C. albicans*.

tica, por lo que no requiere tratamiento. Diversos estudios sugieren que su prevalencia es mayor en población caucásica, y que su frecuencia se incrementa con la edad.

Pigmentaciones melánicas

Con el paso del tiempo surgen en la mucosa bucal y la piel, áreas de pigmentación melánica difusas, las cuales tienen una base genética (melanosis fisiológica o racial) y pueden aparecer en cualquier región, sobre todo en carrillos, encía, mucosa labial, así como en dorso y bordes laterales de la lengua. Sin embargo, a pesar de su alta prevalencia, es conveniente diferenciar entre este tipo de pigmentación melánica y otras lesiones pigmentadas causadas por diversos factores, como el tabaquismo (melanosis de fumador), traumatismos crónicos (melanosis friccional) y aquellas ocasionadas por la acción de diversos fármacos como los antimaláricos. Algunos estudios han demostrado que la prevalencia de la pigmentación melánica no gingival se incrementa conforme avanza la edad, mientras que la pigmentación melánica que se presenta en encía y proceso alveolar disminuye, lo cual probablemente se debe a la pérdida de órganos dentarios y a la consecuente desaparición del proceso inflamatorio causado por la presencia de placa dentobacteriana.

Alteraciones bucales debidas a deficiencias nutrimentales

La nutrición del anciano se ve afectada por diversas causas, como deficiente ingestión de alimento, asimilación deficiente de algunos nutrientes específicos, o la existencia de una enfermedad gastrointestinal que afecte la absorción, a pesar de una ingesta adecuada en cantidad y calidad.

El efecto de cualquiera de las causas mencionadas es la atrofia de la mucosa oral, y más específicamente la del dorso lingual. En esta situación se aprecian zonas de depapilación que pueden localizarse en la parte central (atrofia papilar central) o afectar la totalidad de las papilas (glositis atrófica), lo que provoca que la lengua se observe lisa, roja y brillante, así como la aparición de síntomas como glosopirosis, glosodinia y trastornos en la percepción gustativa.

En ocasiones se observa también queilitis comisural bilateral que produce dolor y dificultad para abrir la boca (figura 23–2). En los cuadros combinados de glositis atrófica con queilitis comisural es frecuente la infección por *C. albicans*; en esta situación, además del problema nutrimental, se debe considerar la posible existencia de otros factores predisponentes a candidiasis en la tercera edad, como hiposalivación y diabetes, entre otros.

Alteraciones bucales secundarias a enfermedades sistémicas

La población senil muestra una tendencia a la pluripatosis, por lo que es difícil describir detalladamente en esta sección cada una de las enfermedades sistémicas que producen alteraciones a nivel de la mucosa bucal, las cuales son descritas adecuadamente en otros capítulos de este libro.

Entre las afecciones bucales asociadas con mayor frecuencia a enfermedades sistémicas destacan la hiposalivación (consecuente a enfermedades como diabetes mellitus no controlada, estados de desnutrición o alteraciones renales que derivan en deshidratación crónica por pérdida de líquidos), la cual trae como consecuencia una disminución en la autoclisis, que se traduce en un incremento en el riesgo de caries, enfermedades periodontales y trastornos de la superficie de la mucosa que aumentan el riesgo de colonización e infección por *C. albicans*. La insuficiente producción de saliva puede incrementar también la susceptibilidad a sialoadenitis bacteriana, la cual en esos casos suele ser consecuencia de una infección retrógrada causada por bacterias, principalmente *S. aureus*, que penetran a través de los conductos de las glándulas salivales mayores, en especial por las parótidas (figura 23–3). Otra condición que se acentúa por la hiposalivación y las infecciones bacterianas crónicas en la tercera edad es la halitosis.

Adicionalmente, la neuropatía del diabético, que consiste en demielinización y pérdida de fibras mielínicas pequeñas y fibras amielínicas, como resultado de daño en el tejido neuronal por mecanismos no muy claros en cuanto a su origen (metabólico o isquémico), puede ocasionar alteraciones sensoriales como la disgeusia y la disosmia.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 23–3. Parotiditis supurativa secundaria a infección retrógrada favorecida por hiposalivación.

A estos cambios neuropáticos pudieran sumarse las disestesias, que se presentan a medida que avanza la enfermedad. Existen reportes de casos diagnosticados como síndrome de boca ardorosa en pacientes que en realidad presentaban diabetes no detectada, los cuales se resolvieron al controlar la enfermedad.

Alteraciones provocadas por medicamentos

El anciano es propenso a padecer múltiples enfermedades crónicas, entre las que sobresalen por su frecuencia la artritis, diabetes y enfermedades cardiovasculares; las dos últimas son responsables de la mayor parte de las consultas médicas, ingresos hospitalarios y defunciones durante la tercera edad. Otros motivos frecuentes de morbilidad y mortalidad en esta etapa de la vida son el cáncer y las enfermedades vasculares cerebrales. Debido a lo anterior, no es raro detectar en los pacientes geriátricos alteraciones bucales causadas directa o indirectamente por la acción de los diversos medicamentos empleados para el control de dichos padecimientos.

Algunos estudios realizados en EUA estiman que los ancianos consumen en promedio 2.8 medicamentos por persona. Es sumamente importante conocer el tipo de fármacos que ingieren, ya que de esta forma se pueden evitar interacciones medicamentosas potencialmente dañinas; se pueden reconocer a nivel oral algunos efectos secundarios no diagnosticados (p. ej., hiposalivación, reacciones liquenoides o agrandamientos gingivales) y se pueden prevenir reacciones adversas, como el choque adrenal causado por no aumentar la dosis de esteroide durante el tratamiento dental en pacientes bajo tratamiento esteroide actual o reciente. En estudios hechos en México en pacientes odontológicos, se observó que el consumo de fármacos aumenta conforme la edad; 50% de los adultos mayores de 50 años de edad consume rutinariamente al menos un medicamento, entre los que destacan los analgésicos y antiinflamatorios, reguladores cardiovasculares, antidiabéticos, así como psicorreguladores y neurorreguladores. De los solicitantes de tratamiento dental de ese mismo grupo de edad, 9% consumía tres o más fármacos de manera significativa.

Una de las secuelas más frecuentes en la cavidad bucal por el uso de fármacos a esta edad es, sin duda, la hiposalivación. Los medicamentos que la pueden producir son muy variados, e incluyen entre otros, a los antihistamínicos, anticolinérgicos, antidepresivos, antihipertensivos y diuréticos**.** En el cuadro 23–1 se presenta una lista detallada de fármacos que se relacionan con hiposalivación. Como ya se refirió antes, la hiposalivación favorece la atrofia de la mucosa, las infecciones micóticas superficiales, sialoadenitis supurativa, ulceración traumática, glosopirosis y halitosis. La hiposalivación gerontológica y geriátrica, aunada a los cambios en el epitelio de la mucosa y la función neurológica, pueden llevar a estados de xerostomía, o sensación de boca seca. Además de la hiposalivación, los fármacos pueden inducir otros efectos menos frecuentes sobre las glándulas salivales, como sialorrea (secreción abundante de saliva), la cual puede ser provocada por estimulación directa de los receptores con sustancias como la pilocarpina, o por inhibición de colinesterasa por neostigmina. Las sales de litio, la aldosterona, bromuros y yoduros también actúan como sialagogos.

Cuadro 23–1. Principales fármacos causales de hiposalivación

a.	De acción sobre el metabolismo
	Hipolipemiantes
	Suplementos dietéticos con calcio
	Complejos vitamínicos con calcio
b.	De acción sobre el sistema nervioso central, periférico, y/o vegetativo
	Anticolinérgicos
	Antidepresivos
	Antiparkinsonianos
	Antipsicóticos
	Relajantes musculares
	Parasimpaticolíticos
	Sedantes y narcóticos
c.	De acción sobre el aparato digestivo
	Antidiarreicos
	Antinauseosos
	Antieméticos
	Antiulcerosos
d.	De acción sobre el aparato respiratorio
	Broncodilatadores
	Descongestionantes
	Expectorantes
e.	De acción sobre el sistema cardiovascular
	Antihipertensivos
	Diuréticos
	Vasodilatadores coronarios
f.	Otros
	Antihistamínicos
	Antiinflamatorios no esteroideos

Figura 23–4. A. Lesiones liquenoides en labio inferior. **B.** Resolución de lesiones después de un mes de haber suspendido el fármaco causal.

Otros mecanismos de daño a la mucosa por acción de medicamentos incluyen las reacciones de hipersensibilidad, como estomatitis de contacto, eritema multiforme y otras formas más severas como síndrome de Stevens–Johnson. Estos fenómenos se deben a la acumulación de complejos inmunitarios en piel y mucosas. El uso de medicamentos antiinflamatorios no esteroides como naproxeno, isoxicam y piroxicam pueden dar lugar a fotodermatitis en manos y región perioral, posiblemente como variante de eritema polimorfo. Por otra parte, pueden producirse reacciones liquenoides (cambios clínicos e histopatológicos similares a liquen plano) causados por fármacos absorbidos por vía sistémica o local como reacción de contacto. La edad no incrementa el riesgo a sufrir procesos inmunopatológicos, pero si el riesgo de exposición a múltiples y nuevos fármacos. Entre los medicamentos que producen con más frecuencia este tipo de reacción destacan los hipoglucemiantes orales y diversos fármacos antihipertensivos (figura 23–4).

También son bien conocidos los agrandamientos gingivales inducidos por anticonvulsivantes como la fenitoína, por bloqueadores de los canales de calcio como nifedipino, o por el uso de inmunodepresores utilizados para evitar el rechazo de tejidos, como la ciclosporina A (figura 23–5). Los bloqueadores de los canales de calcio son empleados para el control de la hipertensión arterial, enfermedad que incrementa su prevalencia en la población conforme la edad avanza.

Algunas infecciones oportunistas frecuentes en el anciano se pueden considerar como efecto secundario al consumo de medicamentos, ya que un buen número de estos pacientes utilizan fármacos inmunodepresores para el control de procesos inflamatorios o autoinmunitarios crónicos, entre los que sobresale el uso de corticosteroides para el control de enfermedades mucocutáneas del tipo del pénfigo vulgar. En estos casos son frecuentes los cuadros de candidiasis eritematosa o seudomembranosa (figura 23–6).

El empleo de antibióticos de amplio espectro en asociación con disminución de la salivación y una mala higiene, así como también el uso de corticosteroides, colutorios compuestos a base de peróxido de hidrógeno, perborato sódico y el consumo de tabaco se han relacionado con la aparición de lengua vellosa por crecimiento de las papilas filiformes (figura 23–7). De igual manera, algunos fármacos como la D–penicilamina, griseofulvina, captopril, metronidazol y benzodiacepinas pueden repercutir sobre las papilas gustativas, produciendo trastornos en la percepción de los sabores (disgeusia).

Figura 23–5. Agrandamiento gingival por fenitoína.

Figura 23–6. Candidiasis seudomembranosa en mucosa de carrillos, secundaria al uso de esteroides tópicos.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Figura 23–7. Lengua negra vellosa.

Otros fármacos pueden producir problemas hemorrágicos por interferir en la acción de las plaquetas, por ejemplo la fenitoína, metildopa y quinidina. Por su parte, el uso de warfarina o heparina pueden afectar a los factores de coagulación, favoreciendo la aparición de hematomas intramucosos que puedan afectar las funciones orales, digestivas y respiratorias. El ácido acetilsalicílico también puede favorecer el desarrollo de hemorragia durante eventos quirúrgicos al afectar la agregación plaquetaria. Este último es un fármaco que ve incrementado su uso en la tercera edad por ayudar a evitar complicaciones cardiovasculares estructurales o funcionales.

Finalmente, es conveniente recordar que la mucosa oral de los ancianos con frecuencia presenta lesiones negras, azules o cafés por el depósito de pigmentos derivados de la ingestión de medicamentos como antimaláricos, derivados metálicos como bromuros, sales de oro, plata o mercurio, bismuto y arsenicales. También puede presentarse incremento en la producción de melanina inducido por antibióticos como tetraciclinas, hormonas femeninas, algunos citostáticos, anticonvulsivos y fenotiacinas.

En resumen, podemos decir que el uso de medicamentos puede producir potencialmente una gran cantidad de efectos secundarios a nivel de los tejidos bucales, mismos que se agrupan en el cuadro 23–2.

Si las lesiones bucales que presenta el anciano se derivan de tratamientos farmacológicos, es lógico pensar que la actitud terapéutica más razonable es la de retirar el fármaco causante. Sin embargo, esta conducta no siempre puede ser adoptada bajo la responsabilidad sólo del odontólogo, por lo que siempre que sea posible, debe retirarse o sustituirse el medicamento causal bajo la supervisión del médico responsable. En otras ocasiones, ante tratamientos imposibles de sustituir (inmunodepresores, fármacos con efectos hiposalivatorios, etc.) el tratamiento de las manifestaciones bucales debe ser profiláctico y paliativo, con especial énfasis en el empleo de medios mecánicos para el control de la higiene oral que contrarresten los efectos del binomio infección–hiposalivación.

Alteraciones bucales debidas a procesos de adaptación o modificaciones de la estructura bucal

El desgaste y la pérdida dental constituyen las principales causas de modificación de la estructura bucal en la tercera edad. Esta situación, originada por enfermedad periodontal y secuelas de caries y no por el envejecimiento en sí, produce una disminución en la dimensión vertical de los maxilares y el descenso de la masa muscular y demás tejidos blandos, lo que favorece la aparición de pliegues peribucales y da la imagen típica del paciente geriátrico. La disminución de la dimensión vertical en el anciano también favorece la formación de pliegues intraorales a nivel de la mucosa de los carrillos, lo que origina mayor concentración de saliva en las comisuras y el desarrollo de erosiones y fisuras (queilitis comisural). Estas lesiones en los portadores de prótesis suelen estar contaminadas con flora micótica (*C. albicans*). Un alto porcentaje de ancianos portadores de prótesis removibles parciales o totales presentan zonas de desgaste oclusal. La atrofia del proceso alveolar debida a la ausencia dental puede inducir a un marcado desajuste protésico, el cual, a su vez, puede provocar inflamación crónica de la mucosa, capaz de generar crecimientos hiperplásicos irregulares de tejido fibroso alrededor del

Cuadro 23–2. Posibles efectos secundarios de los medicamentos a nivel bucal

a. Xerostomía e hiposalivación
b. Sialorrea
c. Agrandamiento gingival generalizado
d. Eritema multiforme/síndrome de Stevens–Johnson
e. Reacciones liquenoides
f. Pigmentación de la mucosa
g. Lengua vellosa
h. Hemorragia y hematomas
i. Mucositis
j. Candidiasis bucofaríngea

borde de la prótesis (épulis fisurado). Estas lesiones suelen ser asintomáticas, aunque en ocasiones se puede producir ulceración en el fondo de las fisuras y dolor al masticar. El tratamiento en todos los casos de épulis fisurado va dirigido a la eliminación quirúrgica de la lesión y la corrección o sustitución de la prótesis defectuosa. El no atender este padecimiento conlleva el riesgo de mayor atrofia del hueso alveolar y la imposibilidad de utilizar prótesis a futuro (figura 23–8).

El daño acumulado a través del tiempo, de padecimientos como caries y periodontitis, provoca que un gran número de pacientes geriátricos sean portadores de placas totales, lo que a su vez los expone a presentar lesiones eritematosas crónicas en la mucosa del paladar duro (estomatitis subplaca). Esta condición con frecuencia se relaciona con infección por *C. albicans* y puede presentarse en tres formas clínicas:

La **estomatitis subplaca tipo I** presenta múltiples zonas puntiformes de hiperemia, diseminadas en la mucosa palatina subyacente a una prótesis que presenta zonas internas de imperfecciones, las que originan el contacto irregular. Normalmente la condición es asintomática y autolimitada, y en la mayor parte de los casos no requiere tratamiento.

La **estomatitis subplaca tipo II** muestra máculas eritematosas de tamaño variable y contornos más o menos definidos, las cuales en ocasiones abarcan la totalidad de la mucosa palatina que está en contacto con la prótesis (figura 23–9). Este tipo de lesión es la que más se asocia a la presencia del hongo y es común en pacientes con problemas de hiposalivación, mala higiene, traumatismo crónico o enfermedades que se asocian a inmunodepresión local o sistémica como diabetes mellitus. En estos casos no es raro observar relación de la estomatitis subplaca tipo II (candidosis eritematosa) con queilitis comisural.

El diagnóstico debe confirmarse mediante el examen microscópico de un frotis tomado de la superficie de la mucosa y de la zona interna de la prótesis, en los cuales se identifican las seudohifas del hongo. El tratamiento en estos casos incluye la identificación y corrección de los factores predisponentes, seguido de la aplicación de medidas de higiene adecuadas y administración de antimicóticos, así como la corrección de la prótesis.

Figura 23–9. Estomatitis subplaca tipo II que abarca la totalidad de la mucosa palatina subyacente a la prótesis.

La **estomatitis subplaca tipo III** o hiperplasia papilar inflamatoria presenta múltiples y pequeños crecimientos hiperplásicos de tejido fibroso del mismo color a la mucosa o eritematosos, localizados básicamente en el centro del paladar, a menudo relacionados con la existencia de cámaras de succión o zonas de desajuste protésico (figura 23–10). Su tratamiento consiste en el rasurado quirúrgico y ajuste o reemplazo de la prótesis. En caso de infección por *C. albicans* es conveniente iniciar su manejo con tratamiento antimicótico (figura 23–10).

GLÁNDULAS SALIVALES Y SALIVA

La saliva es una secreción exócrina compleja que cubre y protege toda la superficie oral. Tiene una participación fundamental en el mantenimiento de la homeostasis de la cavidad oral y participa de manera importante en el proceso digestivo. La mayor parte de la saliva se produce en las glándulas salivales mayores (parótidas, submaxilares y sublinguales) y sólo alrededor de 7% es producida por las glán-

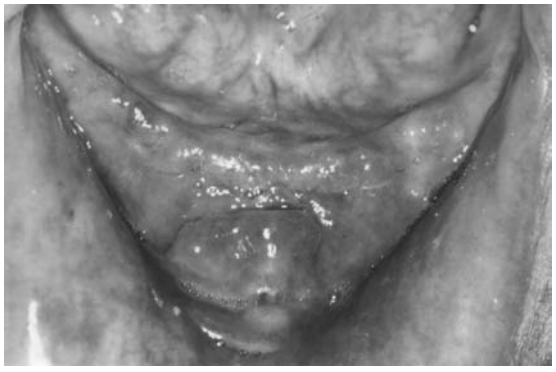


Figura 23–8. Hiperplasia fibrosa inflamatoria (épulis fisurado) producida por irritación protésica.

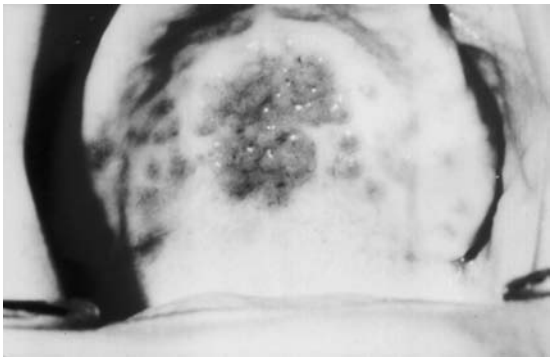


Figura 23–10. Estomatitis subplaca tipo III. (Cortesía del Dr. Wilson Delgado.)

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro 23–3. Producción salival diaria en diferentes etapas de actividad*

Etapa	Horas	ml/min	Total
Sueño	8	0	0 mL en ocho horas
Reposo	14	0.4	336 mL en 14 horas
Estímulo (comidas)	2	2	240 mL en dos horas

* Tomado de: Sreebny L: Recognition and treatment of salivary induced conditions.

dulas salivales menores, localizadas en la mayor parte de la submucosa de la boca, con excepción de la encía, en la porción anterior del paladar duro y algunas zonas del dorso lingual.

La producción diaria de saliva en el ser humano sano oscila entre 600 y 800 mL, y casi la totalidad se produce durante el día, observándose una tasa de fluido salival en estado de reposo de aproximadamente 0.4 mL/min y de alrededor de 2 mL/min en condiciones de estimulación.La mayor parte de la saliva producida en reposo (aproximadamente 75%) es elaborada por el grupo de las glándulas submaxilares y sublinguales (SM/SL), y el resto principalmente por las parótidas. Durante la producción de saliva estimulada contribuyen en igual proporción el grupo de SM/SL y las parótidas. Si se considera que se utilizan ocho horas para dormir y dos horas para tomar alimentos, entonces la producción de saliva en reposo se llevaría a cabo durante las restantes 14 horas del día. En el cuadro 23–3 muestra un aproximado de la secreción salival diaria en el sujeto adulto normal. Estos valores pueden variar, ya que existen factores que pueden modificar la tasa de producción salival en reposo, como grado de hidratación, consumo de medicamentos inductores de hiposalivación, presencia de estímulos secretores e ingestión de alimentos entre las comidas.

El síntoma más común que se presenta ante la disminución de la producción salival es la xerostomía; sin embargo, a menos que la hiposalivación sea significativa, los pacientes rara vez se quejan de sequedad bucal. Este problema es multifactorial; puede relacionarse con el volumen salival producido, con la composición misma de la saliva (la cual determina la sensación de humedad y lubricación por medio de su contenido de proteínas y electrolitos), y con la cantidad e integridad acinar. El problema de la xerostomía abarca dos fases: 1) receptiva de la sensación de humedad salival y 2) de percepción o integración conceptual en el psique del individuo, por lo que también en ocasiones se puede tener la sensación de boca seca aun en presencia de una cantidad salival adecuada. El proceso de envejecimiento, según algunos autores, puede alterar tanto aspectos cualitativos como cuantitativos salivales, además de la capacidad tanto receptiva como la perceptiva e influir en la prevalencia e intensidad de la sensación de resequedad, fisiológica o conceptual.

En la actualidad, todavía existe polémica respecto a la influencia de la edad sobre la tasa de producción salival. Aunque algunos autores sugieren que la disminución secretoria y el consecuente desarrollo de la xerostomía es un fenómeno implícito de la vejez, la mayoría considera que la hiposalivación crónica en el paciente senil es más bien una consecuencia de alguna enfermedad o efecto de medicamentos. Al respecto, algunos estudios han demostrado que en las parótidas no se producen cambios significativos en la composición de la saliva de reposo ni estimulada con la edad, aunque en estudios realizados sobre las glándulas submaxilares se han observado resultados un tanto contradictorios, ya que se ha visto que el peso de la glándula decrece aproximadamente en 15% en los sujetos mayores de 75 años, lo que según algunos investigadores podría influir en su capacidad secretora. En relación con las glándulas salivales menores, sí existe consenso sobre los cambios degenerativos y pérdida de la capacidad funcional que se presenta en la población geriátrica, los cuales sin embargo no inciden significativamente en la producción salival total, pero si en la calidad secretora, ya que son glándulas que producen una secreción mucosa. También es importante la disminución de IgA que se observa a nivel de las glándulas labiales, por lo que se sospecha que la función inmunitaria de estas glándulas declina con el avance de la edad.

La hiposalivación es un signo de disminución objetiva en la producción salival, el cual puede deberse a causas diversas, entre las que se incluyen alteraciones en la producción, en la transportación y composición salival, interferencia en la secreción, o por deficiencia en la función de neuroefectores periféricos como la acetilcolina**.** Desde un punto de vista clínico, siempre que se confirme la disminución o ausencia de saliva en el paciente de edad avanzada, debe considerarse como primera opción que sea consecuencia de una enfermedad o efecto medicamentoso y no un cambio fisiológico, por lo que deben evaluarse todos los factores potencialmente causales que se han discutido en éste y otros capítulos, y los cuales se resumen en el cuadro 23–4.

Cuadro 23–4. Causas frecuentes de xerostomía e hiposalivación en el paciente geriátrico

Ingestión de medicamentos
Deshidratación
Ansiedad
Depresión
Síndrome de Sjögren
Diabetes mellitus
Destrucción glandular por radioterapia
Respiración bucal
Alcohol
Tabaco

CAPACIDAD MASTICATORIA Y DEGLUCIÓN

La masticación es un proceso biomecánico complejo, el cual se ve afectado durante el envejecimiento. Aunque los estudios realizados en esta área carecen de una adecuada estandarización, se han realizado algunos esfuerzos significativos para valorarlo de manera objetiva. Por ejemplo, el medir el tamaño de las partículas de alimento después de cierto tiempo de masticación bajo instrucciones precisas a los sujetos de estudio, ha sido un método constante en varias investigaciones, con lo que se ha confirmado que al avanzar la edad si existe una disminución de la capacidad masticatoria. La disminución de la capacidad masticatoria puede relacionarse con los cambios neuromusculares que se producen con el avance de la edad y afectan a las fases oral y faríngea de la deglución. Mediante ultrasonido se ha observado que la duración de ambas fases es mayor en los ancianos, independientemente de la presencia o no de líquidos en la boca. También se ha observado que los ancianos tienen una menor frecuencia de deglución que los jóvenes durante un periodo de 10 segundos.

Otros estudios han demostrado que las personas mayores sanas abren menos sus bocas y mastican con menor fuerza, lo que se debe a la disminución en el tamaño de la masa muscular y empeora con pérdida parcial o total de los dientes. Sin embargo, a pesar de las alteraciones funcionales observadas en algunos componentes individuales del aparato masticatorio y en el proceso de deglución, no parece existir ninguna alteración significativa en este último con el avance de la edad. En consecuencia, la conservación de la integridad dental en número y estructura, y la secreción salival, son los factores que más pueden ayudar al individuo a realizar una adecuada función masticatoria que abarque la prensión, maceración y formación de bolo, previa a su deglución.

Modificaciones en las funciones sensitivas

Así como las casas, oficinas, restaurantes y teatros poseen adaptaciones que responden a las modificaciones que ocurren en las funciones motoras y sensitivas de los ancianos, el consultorio dental debe tomar en cuenta dichos cambios y tener las facilidades para proporcionar una mejor atención a estos pacientes, así como para permitirles compensar las posibles deficiencias que puedan presentar en cualquiera de los cinco sentidos.

Aunque la mayoría de las personas seniles experimentan algún cambio en su capacidad visual y auditiva, difieren en la magnitud de la deficiencia. Así, algunos de los pacientes que ven bien pueden tener severa disminución en su capacidad auditiva, mientras que otros pueden escuchar bien y tener deficiencia visual, y en otros casos pueden estar severamente comprometidas ambas funciones. En algunas personas los cambios se desarrollan con lentitud, de manera casi imperceptible, mientras que en otras, estos son abruptos. La habilidad para adaptarse a estos cambios se convierte en un determinante crítico para lograr un bienestar durante los últimos años de la vida.

Este tipo de pacientes por lo general aprenden a compensar sus deficiencias sensitivas; tienden a utilizar mayor iluminación, añaden más condimento a los alimentos y suelen aumentar el volumen a los aparatos de sonido y televisor. Ya que estos ajustes suelen hacerse de manera lenta y gradual, los ancianos pueden no haberse percatado de ellos.

Cuando la pérdida de los sentidos ocurre de manera abrupta, suele ir acompañada por un sentimiento de depresión, enojo y por último resignación. El daño psicológico complica el proceso de adaptación para poder realizar su rutina. Este proceso puede facilitarse a través de una mayor educación en los profesionales encargados de brindar atención a los pacientes con deficiencias sensitivas.

Gusto

Es la capacidad de percibir el sabor de las sustancias introducidas a la boca, puede no verse afectada durante el envejecimiento, ya que el número de corpúsculos gustativos presentes en la lengua normalmente se mantiene constante. Algunos reportes antiguos señalaban una disminución en la capacidad gustativa en ancianos, con frecuencia incluían a pacientes hospitalizados, por lo que posiblemente reflejaban la influencia de las condiciones patológicas subyacentes o de los medicamentos empleados para su control, así como alteraciones en la percepción más que en la recepción. Hasta la fecha, los estudios llevados a cabo en pacientes geriátricos saludables no han demostrado cambios gustativos relacionados con el proceso de envejecimiento en sí, ya sea por la disminución de papilas o botones gustativos.

Se han realizado algunos estudios destinados a evaluar la disminución de la capacidad gustativa hacia cada uno de los cuatro sabores básicos (salado, dulce, ácido y amargo), y se han observado cambios de magnitud limitada en algunos de ellos en asociación al proceso de envejecimiento.

El umbral receptivo se altera poco; sin embargo, por razones como son deshidratación, desnutrición y fármacos, puede haber cambios en la percepción de los sabores, los cuales pueden alterarse (disgeusia) o inclusive convertirse en desagradables (cacogeusia).

Sabor salado. Aunque algunos estudios han demostrado que no existen diferencias entre jóvenes y ancianos saludables en cuanto a la capacidad de reconocer el sabor salado, hay otros que revelan que el anciano en general tiene dificultades para discriminar la concentración de sal en diferentes sustancias, mientras que los jóvenes son capaces de distinguir las diferentes concentraciones. Además, se ha observado que los sujetos de la tercera edad presentan alteraciones en la distribución de receptores gustativos de sabor salado en el dorso lingual, y por ello carecen de una especialización regional, mientras los jóvenes muestran su mayor habilidad para identificar el sabor salado en la punta de la lengua.

Sabor dulce. Los estudios realizados para determinar la capacidad de percibir el sabor dulce en diferentes grupos de edad han demostrado que esta disminuye conforme avanza la edad, aunque en general los ancianos mantienen la capacidad para degustar lo dulce, e incluso para diferenciar el sabor de los azúcares naturales de los endulzantes artificiales.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sabores ácido y amargo. El primero ayuda a estimular la secreción de saliva, mientras que el sabor amargo es importante para evitar la ingestión de venenos y toxinas. Los estudios destinados a evaluar la capacidad de reconocer dichos sabores muestran igualmente una disminución leve en relación con la edad.

Tacto

El tacto representa un medio no verbal de comunicación; el afecto puede comunicarse a través del tacto, y también éste puede aliviar la tensión. Aunque a menudo ignorado, el sentido del tacto influye en la calidad de vida, ya que también estimula y mejora las experiencias sensitivas en los individuos que han perdido o ven disminuidos la vista y el oído. Por otra parte, es importante la presencia de agarraderas de mano no sólo en los hogares, sino también en edificios públicos e instituciones de asistencia médica y dental.

Estudios recientes indican que este sentido se mantiene preservado a lo largo de la vida. Por ello, las personas mayores son capaces de sentir y disfrutar los contactos diarios; sin embargo, ellos son los individuos menos estimulados por el tacto en la sociedad occidental, y para algunos de ellos, las mascotas proporcionan la única oportunidad de estar en contacto con alguien.

MANEJO ESTOMATOLÓGICO DEL PACIENTE GERIÁTRICO

Debido a las campañas preventivas, mejor educación, disponibilidad de flúor y tratamientos dentales de mayor calidad, los jóvenes y adultos de hoy se convertirán en ancianos con mayores probabilidades de conservar sus dientes, y en consecuencia, los dentistas encontrarán un rango mayor de necesidades de atención estomatológica en ellos. Para lograr ofrecer la mejor atención posible, los odontólogos no sólo deben saber identificar y tratar los problemas bucales, sino que deben saber cómo las alteraciones sistémicas del paciente anciano pueden afectar la provisión del tratamiento estomatológico.

El paciente geriátrico, desde un punto de vista médico, presenta una combinación de cambios "normales" relacionados con su edad y con los debidos a enfermedades crónicas y por los medicamentos empleados para su control. Las enfermedades crónicas más comunes y de mayor importancia en la población geriátrica son la artritis, enfermedades cardiovasculares y diabetes mellitus.

El conocimiento de su fisiopatología y la farmacodinamia de los medicamentos utilizados en el manejo de estas y otras enfermedades crónicas es de gran importancia para el dentista.

HISTORIA MÉDICA DEL PACIENTE GERIÁTRICO

La evaluación médica del anciano por parte del odontológo se basa principalmente en el interrogatorio y en una evaluación física. La comunicación efectiva requiere que el especialista dedique un tiempo razonable para la recolección de información, durante el cual se le expliquen al paciente las preguntas y la importancia que estas tienen en relación con su futuro manejo estomatológico. Esto es particularmente importante, ya que muchos pacientes geriátricos presentan discapacidades físicas, como alteraciones en las capacidades visuales, auditivas o mentales, por lo que pueden necesitar ajustes por parte del personal dental para hacer más provechosa la entrevista.

Desde la perspectiva odontológica, existen varios puntos importantes que deben tomarse en consideración antes de iniciar el tratamiento del paciente geriátrico:

1. Las personas de edad avanzada presentan una alta prevalencia de alteraciones discapacitantes, como disminución de la visión y del oído, así como trastornos neurológicos y pérdida de la memoria.
2. Estos pacientes presentan una mayor prevalencia de enfermedades de la mucosa bucal, las cuales pueden hacer necesario modificar el plan de tratamiento odontológico.
3. Las modificaciones fisiológicas y sensitivas en el paciente geriátrico requieren de ajustes en el empleo de medicamentos y anestésicos por parte del personal estomatológico.

La evaluación física comienza desde que el paciente ingresa al consultorio dental. El aspecto general, la marcha y las características de su piel son pistas útiles para conocer su estado de salud general. A todos se les debe registrar peso, estatura, y signos vitales (presión arterial, pulso, temperatura y frecuencia respiratoria) cada vez que se requiera.

El examen del pulso debe realizarse durante un minuto y se deben detectar su frecuencia, ritmo y volumen. Cualquier alteración podría estar relacionada con la existencia de enfermedades sistémicas subyacentes, sobre todo de naturaleza cardiovascular. En ocasiones, estas modificaciones en el pulso pueden ser resultado de la ansiedad producida por la misma consulta dental, por lo que es recomendable repetir la toma del pulso al final de la misma, cuando el paciente se encuentre más relajado, con objeto de comparar los resultados con los del primer registro. Si el problema persiste, y especialmente en aquellos pacientes que no han sido sometidos a exámenes médicos generales de manera reciente, es aconsejable sugerirles realizarse uno antes de iniciar cualquier tipo de tratamiento dental que le incremente su ansiedad.

TOMA DE DECISIONES EN EL MANEJO DEL PACIENTE GERIÁTRICO

En el manejo odontológico del paciente de la tercera edad deben tomarse decisiones en cuanto al tipo y extensión del

tratamiento, para lo cual pueden seguirse las siguientes recomendaciones:

- Evaluar la condición bucal. Dientes, periodonto, mucosa, glándulas salivales, capacidad sensitiva, deglución y capacidad masticatoria.
- Evaluar la condición médica, biológica y psicológica.
- Identificar los cambios orodentales que se presentan por efectos del envejecimiento.
- Identificar los cambios bucodentales que puedan estar asociados a padecimientos sistémicos, a la enfermedad misma o a su tratamiento. En los capítulos de 1 a 16 de esta obra, hay una sección dedicada a *Manifestaciones bucales*, en la cual se revisan estos aspectos para diversos padecimientos.
- Solucionar lesiones y disfunciones bucales antes que los dentales o periodontales.
- Proveer tratamiento dental tan extensamente como sea posible, teniendo como referencia los siguientes parámetros:
  - **a.** Capacidad de respuesta motivacional e intelectual.
  - **b.** Capacidad de resistencia física y emocional.
  - **c.** Expectativas y estilo de vida, considerando los panoramas biológico y de conducta.
- En los casos en que existan padecimientos generales, se debe considerar además a la condición sistémica como el eje de toma de decisiones para la atención y manejo dental. Los diferentes capítulos de este texto hacen referencia a posibles estrategias a seguir, así como en el Apéndice III es sugerido un abordaje de trabajo en pacientes con antecedentes personales patológicos, únicos o múltiples.

ADECUACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO DENTAL

Siempre se debe partir desde un plan idealizado que debe adecuarse a las diferentes condicionantes biológicas psicológicas y sociales de un paciente geriátrico en particular.

Variables biológicas

Estado de salud. A un paciente sano o con enfermedades generales en quien repercute de manera intrascendente el estrés químico, físico y psicológico típicos del manejo dentro de un consultorio odontológico, se le pueden ofrecer diversa alternativas de tratamiento dental, a diferencia de quienes la condición sistémica entorpece la libre elección farmacológica, la duración de la cita o el lugar de provisión de la atención dental.

Capacidad motora

El tratamiento debe simplificarse en aspectos como duración de las citas, número de sesiones, elección farmacológica y de materiales dentales, en la medida en que el paciente tenga problemas de locomoción. La habilidad manual también debe influir en la determinación del grado de complejidad del tratamiento, ya que si el paciente no puede utilizar libremente sus manos por padecimientos comunes como artritis, quizá esto obligue a cambios en la elección de materiales dentales, del tipo de rehabilitación y en los procedimientos de tipo preventivo, así como en la frecuencia de las citas de control.

Condición bucal

Una mayor integridad del estado dental y periodontal asegura un mejor pronóstico, pudiendo ser posible un manejo dental más ambicioso; lo contrario también es cierto. La valoración de la encía y mucosa bucal es determinante para la toma de decisiones, en particular cuando se hace necesario emplear prótesis de tipo removible. La capacidad salival, también tiene gran trascendencia en la determinación de la extensión y las variables preventivas del tratamiento, del tipo de preparaciones y del material odontológico a emplear; en una persona con un nivel alto de hiposalivación o sin saliva, son más adecuadas las coronas completas que las restauraciones aisladas, se debe escoger el material dental que mejor asegure sellados periféricos y los programas de prevención deben ser exhaustivos.

Variables psicológicas

La actitud del paciente geriátrico hacia la vida en general y hacia un tratamiento odontológico en particular es determinante para definir la extensión del tratamiento. Un paciente geriátrico con adecuada capacidad biológica y largas expectativas de vida, se convierte en un paciente por demás ideal para la atención odontológica. En la edad avanzada, por razones como disminución del ritmo de vida o de trabajo, incluida la jubilación, por el cúmulo de enfermedades sistémicas, la variedad de fármacos empleada para su control, o por la pérdida de capacidad vital e intelectual, se pueden presentar estados psicológicos y psiquiátricos caracterizados por depresión, cambios importantes en la conducta y disfunción cerebral que obligan a adecuaciones específicas en el tratamiento y manejo odontoestomatológico, una variedad tan amplia como la propia condición individual.

Variables sociales

A menos que el paciente geriátrico se encuentre en el reducido grupo de individuos con independencia económica, es común observar que está jubilado, han disminuido sus ingresos y su capacidad de compra, o que dependen de terceros para vivir. El factor económico sin duda determina categóricamente la elección del plan de trabajo. Quizá el paciente geriátrico lo que necesita para asistir al consultorio dental son planes financieros que les permitan tener acceso a los servicios, creando una relación odontólogo–paciente benéfica. Entre las opciones están el proponer una política de precios ajustados para pacientes de la tercera

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

edad, una programación de actividades que introduzca los plazos que habiliten al paciente a ser competente para la adquisición de los bienes de atención dental, odontología simplificada y elección de materiales o procedimientos menos onerosos, sin merma significativa en la excelencia del servicio.

Estrategias generales de la atención odontogeriátrica

Omisión de prejuicios

No es posible atender adecuadamente a un paciente si no se tiene la motivación, el compromiso o la aceptación para tratarle. El paciente geriátrico comparte con el pediátrico muchos preconceptos en función de su manejo conductual, se le considera como un sujeto que dificulta el nivel de comunicación y de acatamiento o capacidad para seguir instrucciones. La atención dental del individuo de la tercera edad se concibe además como dificultada por la serie de problemas sistémicos que ha acumulado a través de su vida y de mermas motoras, auditivas y visuales que interfieren con la capacidad de comunicación y contacto. A éstos se unen algunos cambios funcionales y estructurales mucosos, salivales y sensitivos que obligan al clínico a la adquisición de mayores conocimientos y desarrollo de nuevas habilidades.

La actitud del odontólogo debe ser clara, si no puede, no quiere o no sabe, debe transferir al paciente a un colega. Si por el contrario acepta la responsabilidad profesional de su atención, debe capacitarse de manera complementaria, ya que muy pocas instituciones educativas incluyen como parte específica la enseñanza del manejo del paciente geriátrico, en lo biológico o lo psicológico, ni en el aspecto operatorio o de manejo. Esta es una ganancia educativa que cubre aspectos como toma de decisiones, adecuaciones administrativas y de los recursos operatorios.

Prevención

La práctica odontogeriátrica debe ser distinguida por la prevención. Las actividades preventivas deben manifestarse en:

- La indicación de cuidados caseros.
- Aplicación de medidas específicas.
- Adecuación de regímenes alimenticios nutrimentales y para el control de placa dentobacteriana.
- Selección de procedimientos y materiales odontológicos.
- Frecuencia de las citas para terapia de mantenimiento y revisiones periódicas de la condición y función dental y bucal (mucosa, glándulas, capacidad motora y sensitiva).

En un concepto amplio, la actividad preventiva debe iniciarse desde la etapa pediátrica, para que el individuo llegue a su vida senil con el menor deterioro posible en la integridad y funciones dento–bucales. El individuo geriátrico demanda que se supervisen periódicamente varias de sus funciones secretoras, sensitivas y motoras, y aspectos como la integridad dental y de la mucosa, para instaurar medidas compensatorias oportunas.

Ejercicio estomatológico

La práctica odontogeriátrica abre el excitante panorama de un manejo médico, patológico, farmacológico, nutrimental, psicológico y dental más amplio que cualquiera de las otras ramas odontológicas. Quien acepta integrar la estomatología geriátrica a su práctica, acepta un trabajo interdisciplinario extenso, excitante y recompensante. Hasta el momento el involucrarse con la atención dental del paciente de la tercera edad, no sólo significa la adquisición de un acervo profesional amplio, sino la generación de nuevos y necesarios conocimientos en esta rama dental de desarrollo precario y de acuerdo con los datos demográficos universales, de alta necesidad.

Mercado de trabajo

La atención de pacientes de la tercera edad obligará a que el odontólogo planeé anticipadamente o realice adecuaciones administrativas, operativas y físicas en sus instalaciones. Ya quedó aclarado en el contexto de este capítulo que la transición a la tercera edad puede implicar dramáticos cambios biológicos, conductuales, sociales y económicos del estilo de vida de las personas.

El ejercicio profesional no puede manifestarse por las buenas intenciones o por la improvisación, sino por un análisis profesional de alto rendimiento y competencia, que considere aspectos como horarios, tiempos de atención, adecuación de instalaciones, equipo de apoyo médico y operativo, selección de los materiales y procedimientos dentales.

Adecuaciones en el consultorio dental para el paciente geriátrico

Debido a que un buen número de pacientes que son vistos con regularidad en la práctica estomatológica son adultos mayores de 60 años, y a que muchos de ellos presentan disminución en su capacidad motora y sensitiva, es necesario que el ambiente de trabajo cuente con las adecuaciones necesarias para poder proporcionar en condiciones óptimas su atención estomatológica.

La sensación de “bienvenida” que ofrecen los ambientes del consultorio dental para los jóvenes y adultos que componen la mayor parte de los pacientes debe de hacerse extensivo al anciano. Por ello, al planear su diseño se debe considerar espacio, luz, colores, acústica, acabados de las superficies, mobiliario, adaptaciones especiales, así como lecturas y materiales de educación para la salud apropiados a este grupo poblacional.

Adaptaciones exteriores

En forma ideal se debe contar con espacios de estacionamiento reservados para discapacitados, así como rampas alternas a escaleras para el traslado de personas que utilizan aparatos de apoyo a la locomoción y sillas de ruedas. Es importante que los escalones utilizados por el público en general y por las personas que utilizan apoyos para caminar estén adecuadamente diseñados para brindar má-

xima seguridad. Deben tener una altura uniforme, profundidad adecuada, y superficie rugosa, contar con pasamanos a ambos lados y una adecuada iluminación en ese lugar.

Adaptaciones interiores

La sala de espera debe ser un sitio confortable que permita el libre movimiento de los pacientes. Sin embargo, en la mayor parte de los casos se da prioridad a la colocación de asientos, dejando mínimo espacio para caminar. Este es un punto particularmente crítico para los pacientes discapacitados y ancianos en general, quienes a menudo utilizan andaderas, bastones o sillas de rueda, por lo que se requiere un acceso de por lo menos 32 pulgadas y espacio suficiente para girar la silla, así como asistencia del personal para su movimiento. Cuando las condiciones de espacio son limitadas, se puede optar por tener una silla de ruedas plegable, la cual es más ligera y angosta, y puede almacenarse en un espacio pequeño durante la atención del paciente.

Otros problemas comunes que puede enfrentar el paciente anciano y deben evitarse desde el diseño mismo de la recepción incluyen la presencia de tapetes con rugosidades pronunciadas, los que pueden provocar tropiezos y caídas, así como asientos muy bajos y demasiado suaves, los cuales son inadecuados ya que el paciente anciano presenta disminución en su capacidad de reacción, balance, propiocepción y postura, lo que les produce dificultades para el movimiento. Existen diseños de asientos que ayudan a las personas mayores a sentarse y levantarse sin mayores dificultades, los cuales son firmes, atractivos y confortables y les proporcionan una sensación de seguridad y relajamiento. Estas sillas tienen una angulación de 90 a 105° entre el asiento y el respaldo, y la altura del asiento debe ser de aproximadamente 17 pulgadas. Los descansabrazos deben ser amplios en toda su extensión para facilitar el levantarse del asiento. Se debe procurar especial atención a la iluminación del ambiente. La luz natural proveniente de ventanas debe atenuarse con cortinas o persianas para evitar deslumbramientos, y la luz artificial debe estar distribuida de manera complementada en las zonas de lectura. Los colores del mobiliario, las paredes y el piso deben tener el mejor contraste posible, con el fin de resaltar sus límites precisos debe ser plano pero no resbaloso, y en caso de tener alfombra, debe ser delgada y firme.

Los sanitarios constituyen otra área que requiere de adecuaciones para facilitar su uso por parte del paciente geriátrico. La ausencia de pasamanos puede hacer que el paciente tenga dificultad para sentarse o levantarse intente asirse de cualquier objeto cercano, tales como el portatoallas, portarrollos, lavabos, etc. Una mínima inversión es suficiente para colocar agarraderas en las paredes interiores y evitar así el riesgo de accidentes y la necesidad de ayuda.

La comunicación visual con los ancianos a través de materiales impresos es otro punto que requiere de atención en el consultorio dental. Los pacientes con deficiencias visuales aprecian la presencia de revistas, materiales educativos y otra literatura con tipos de letra grande. El personal puede considerar la posibilidad de obtener fotocopias amplificadas de textos de interés para el paciente adulto mayor para facilitarle su lectura.

Consideraciones sobre seguridad

Aproximadamente 75% de todas las muertes por caídas en los EUA ocurren en personas mayores de 65 años, en las que tienen una función importante muchos de los factores intrínsecos al envejecimiento, como la disminución de la velocidad de reacción, respuestas alteradas a medicamentos, huesos frágiles y delgados y una disminución en el riego sanguíneo cerebral. Por ello, y para reducir los riesgos por disminución de la capacidad visual, es recomendable no programar las citas odontológicas muy temprano ni demasiado tarde, ya que las variaciones de la luminosidad en dichos periodos (deslumbramiento y oscurecimiento) pueden incrementar el riesgo de caídas en las afueras del consultorio. También se pueden producir caídas relacionadas con el cambio de posición al levantarse del sillón dental, por lo que dicha modificación debe hacerse lentamente, para permitir una compensación en la circulación que evite el mareo. Por último se debe tener presente que existen numerosos medicamentos prescritos por médicos o dentistas que pueden provocar alteraciones como confusión, sueño, mareo y otros síntomas que incrementan los riesgos de accidentes.

La prevención de accidentes no sólo implica el identificar y remover o alterar los factores ambientales descritos, sino el educar al personal de atención odontológica al respecto, así como aconsejar adecuadamente a los pacientes sobre la conveniencia de conocer y solicitar que se implementen las medidas preventivas. Acciones simples, como el confirmar que la cabeza y el cuello se encuentren en posición correcta antes de iniciar el tratamiento, revisar el régimen farmacológico actual y el realizar los cambios de posición del paciente en forma lenta, son aspectos importantes para favorecer la estabilidad postural y marcha adecuada. La mayoría de los ancianos le tienen temor a las caídas, por lo que el comprender mejor los aspectos relacionados con su prevención les otorga mayor seguridad durante su estancia en el consultorio dental.

REFERENCIAS

Berg R, Morgenstern, NE: Physiologic changes in the elderly. Dent Clin North Am 1997;41:651–668.

Castellanos JL: Xerostomía e hiposalivación. Aspectos clínicos. Práct Odontol 1989;10:29–40.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Cambios funcionales, involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. I. Aspectos dentales. Rev Asoc Dent Mex 1988;45:382–388.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Cambios funcionales, involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. II. Aspectos ocluso–articulares. Rev Asoc Dent Mex 1989;46:11–14.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Cambios funcionales, involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. III. Xerostomía. Rev Asoc Dent Mex 1989;46:63–67.

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Cambios funcionales, involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. V. Disestesias y disgeusias. Rev Asoc Dent Mex 1989;46:179–182

Castellanos JL, Díaz–Guzmán L: Cambios funcionales, involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. VI. Enfermedades sistémicas. Rev Asoc Dent Mex 1990;45: 59–62.

Castellanos Jl, Díaz GL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Estudio en 2 313 pacientes. Primera parte. Aspectos generales. Rev ADM 1997;54:297–301.

Corbet EF, Holmgren CJ, Philipsen HP: Oral mucosal lesions in 65–74–year old Hong Kong Chinese. Community Dent Oral Epidemiol 1994;22:393–395.

Chimenos Kustner E: Patología oral geriátrica derivada de la terapia farmacológica. En: Bullón Fernández P, Velasco Ortega E (editores). *Odontoestomatología geriátrica.* Madrid, IM&C, 1996:281–290.

Díaz Franco MA, Mosqueda Taylor A: La mucosa bucal en la tercera edad. Dermatología Rev Mex 1999;43:115–122.

Díaz Guzmán L, Castellanos JL: Mucosa bucal. Cambios funcionales, involutivos y patológicos estomatológicos con la edad. Rev ADM 1989;46:134–138.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Segunda parte. Reguladores cardiovasculares. Rev Asoc Dent Mex 1997;54:359–367.

Díaz–Guzmán L, Castellanos JL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Tercera parte. Psico y neurorreguladores. Rev Asoc Dent Mex 1998;54:102–113.

Epstein CF: Enhancing the dental office environment for the elderly. Dent Clin North Am 1989;33:43–50.

Ettinger RL: The unique oral health needs of an aging population. Dent Clin North Am 1997;41:633–649.

Ettinger RL, Manderson RD: A clinical study of sublingual varices. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1974;38:540–545.

Felder RS, Millar SB: Dental care of the polymedication patient. Dent Clin North Am 1994;38:525–536.

Fleishman R, Peles DB, Pisanti S: Oral mucosal lesions among elderly in Israel. J Dent Res 1985;64:831–836.

Jorge J Jr, Almeida OP de, Bozzo L, Scully C, Graner E: Oral mucosal health and disease in institutionalized elderly in Brazil. Community Dent Oral Epidemiol 1991;19:173–175.

Kilmartin CM: Managing the medically compromised geriatric patient. J Prosthet Dent 1994;72:492–499.

Kress GD, Vidmar GC: Critical skills assessment for the treatment of geriatric patients. Spec Care Dent 1985; May–June: 127–129.

Moeller TP: Sensory changes in the elderly. Dent Clin North Am 1989;33:23–31.

Mosqueda Taylor A, Díaz Franco MA, Velázquez Alva MC, Irigoyen Camacho ME, Caballero Sandoval S, Sida Martínez E: Prevalencia de alteraciones de la mucosa bucal en el adulto mayor. Estudio en dos grupos del sur de la Ciudad de México. Temas Selectos de Investigación Clínica 1998;IV:39–50.

Shay K: Identifying the needs of the elderly dental patient. Dent Clin North Am 1994;38:499–523.

Smith DJ, Joshipura K, Kent R, Taubman MA: Effect of age on immunoglobulin content and volume of human labial gland saliva. J Dent Res 1992;71:1891–1894.

Squier CA, Johnson NW, Hopps RM: *Human oral mucosa.* development, structure and function. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1976.

Sreebny LM: Recognition and treatment of salivary induced conditions. Int Dent J 1989;39:197–204.

Van der Waal I: Diseases of the oral mucosa in the aged patients. Int Dent J 1983;33:319–324.

Velázquez Alva MC, Irigoyen Camacho ME, Mosqueda Taylor A: Envejecimiento, nutrición y salud bucal. Nutr Clin 1999;2:180–188.

Weiffenbach JM, Bartoshuk LM: Taste and smell. Clin Geriatr Med 1992;8:543–555.

Wolff A, Ship J, Tylenda C, Fox P, Baum B: Oral mucosal appearance is unchanged in healthy, different–aged persons. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991;71:569–572.

Apéndice I

Historial médico

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Los beneficios mutuos al establecer una estrecha relación entre las ciencias médicas y las odontológicas son evidentes, ya que por un lado las enfermedades sistémicas impondrán condiciones prioritarias y específicas de manejo dental debido al padecimiento mismo o por su manejo clínico y farmacológico; por otro lado, el reconocimiento de la influencia que las entidades clínicas bucodentales tienen sobre una gran variedad de enfermedades generales, beneficiará en la conservación de la salud y en el adecuado manejo y mejor respuesta de la condición sistémica al tratamiento médico. Los avances sobresalientes en el campo de la salud permiten que un mayor número de pacientes, con una también mayor variedad de alteraciones sistémicas agudas y crónicas, se presenten en el consultorio dental en busca de atención, provocando que el odontólogo introduzca variables en el diagnóstico y en la planificación del tratamiento. A la parte médica le sucede lo mismo, cada día debe conocer mejor las enfermedades dentoorales y la influencia que ellas tienen en la estabilidad y control de aspectos que van desde lo fisiológico como el embarazo, al control glucémico y el pronóstico en procedimientos tan sofisticados como lo es el trasplante de órganos, por citar sólo algunos ejemplos. Lo anterior redundará en la creación de un concepto más amplio sobre el significado de manejo integral, para ambas, las ciencias dentales y las médicas.

INTERRELACIONES CLÍNICAS MEDICINA–ODONTOLOGÍA

Una persona con antecedentes de algún padecimiento sistémico pasado o presente, compromete al cirujano dentista a proteger y mejorar su salud general, a obtener los mejores resultados en el manejo dental ofrecido y a proteger a su personal de apoyo, a otros pacientes y a él mismo.

LA ENFERMEDAD

Enseguida son listadas algunas razones que justifican el interés que debe existir por comprender mejor la condición sistémica de los pacientes desde la clínica odontoestomatológica.

Estrés físico, mental y químico

Muchos padecimientos como los cardiovasculares, endocrinos y metabólicos obligan a reflexionar sobre el manejo específico en el consultorio dental, ya que el estrés físico y mental al que las personas se someten durante la consulta, puede provocar desde desbalances simples a condiciones de urgencia. El estrés químico y farmacológico provocado por el manejo dental es otro tópico a considerar, ya que eventualmente los materiales odontológicos o las sustancia farmacológicas podrían actuar desfavorablemente, como puede suceder al usar aminas vasoactivas en el anestésico o al provocar respuestas alérgicas.

Respuesta tisular

Los padecimientos generales pueden causar que la respuesta tisular sea desfavorable, esto es muy evidente en enfermedades metabólicas y endocrinas que pueden afectar el pronóstico quirúrgico periodontal, maxilofacial e implantológico. Enfermedades de tipo genético o congénito, por ejemplo amelogénesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta y displasias adamantinas y dentinarias, pueden dificultar seriamente los procedimientos de manejo dental restaurador o rehabilitador. Los estados que provocan hiposalivación pueden marcar seriamente la eficiencia y pronóstico en el

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro I–1. Padecimientos sistémicos, efectos directos o indirectos en odontología clínica. Respuesta tisular

Alteración	Enfermedad o mecanismo relacionado
Defectos reparativos En cirugía e implantología	• Enfermedades metabólicas • Endocrinopatías: glándulas suprarrenales, páncreas • Ingestión de: Citotóxicos Citorreguladores: corticosteroides
Aumento del riesgo infeccioso Infección aguda y crónica Osteomielitis Estomatitis	• Deficiencias inmunitarias primarias y secundarias • Ingestión de: Citotóxicos Citorreguladores: corticosteroides • Necrosis radiactiva
Pérdida de sellado marginal en restauraciones Fragilidad o cambios de densidad adamantina, cemental o dentinaria	• Por fuerza excesiva: Bruxismo relacionado con neurosis o histeria conversiva • Por falta de salivación. Causada por radiación, ingestión de fármacos anticolinérgicos o síndrome de Sjögren • Displasia dentales genéticas o adquiridas
Defectos de adherencia de los materiales dentales Pérdida parcial o total de restauraciones	• Tejidos calcificados alterados en la densidad mineral y composición acuosa, como los observados en displasias adamantinas, cementales o dentinarias • Por fuerza excesiva de masticación que alteran los mecanismos piezoeléctricos y electrostáticos. Bruxismo, epilepsia, enfermedad de Parkinson
Aumento de la propensión a caries y enfermedades periodontales Limitaciones en la remoción de placa dentobacteriana Aumento de la formación y retención de placa dentobacteriana Cambios en la composición de los tejidos calcificados	• Por falta de salivación causada por radiación, ingestión de fármacos anticolinérgicos o síndrome de Sjögren que favorecen la formación de placa dentobacteriana y su maduración hacia placa patogénica • Hiposalivación: alteración de los mecanismos de renovación cálcica en esmalte (en cemento y dentina cuando están expuestos al medio oral) • Hipoplasias dentales hereditarias, congénitas o adquiridas. Por ejemplo: las de origen genético, infecciosas (efectos febriles), farmacológico (tetraciclinas) o tóxico (flúor) • Por deficiencia neuromotora: artritis reumatoide, enfermedad de Parkinson, parálisis cerebral • Por deficiencia mental o psicológica. Trisomía 21, depresión, farmacodependencia, Alzheimer, demencia

uso de algunos materiales dentales de restauración y cementación, así como en la acumulación y maduración de la placa dentobacteriana que a su vez tendrá repercusiones sobre el desarrollo de gingivitis, enfermedad periodontal crónica y caries (cuadro I–1).

Padecimientos infecciosos

Algunos de ellos son endémicos como la hepatitis y la tuberculosis, es conveniente para el clínico dental conocer su sintomatología para identificar prontamente sus signos y establecer medidas convenientes de protección y prevención. Otro aspecto que exige el conocimiento profundo de la condición sistémica en odontología relacionado con infecciones, es la propensión al riesgo de adquirir o desarrollar procesos infecciosos generales o locales por la existencia de estados de incapacidad defensiva inmunitaria congénita o adquirida. En este párrafo sobre aspectos infecciosos, no puede dejarse de incluir como razón para el conocimiento en los padecimientos generales, la ineludible responsabilidad del cirujano dentista en el adecuado manejo de los pacientes susceptibles al desarrollo de infecciones por bacteremias de origen dental, periodontal u oral, como aquellos con defectos valvulares, con prótesis valvular o que hubieran recibido un trasplante orgánico.

Manifestaciones orales

Las lesiones orales, periodontales y dentales directas o indirectas que causan algunos padecimientos sistémicos, son otra motivación para tener adecuado conocimiento sobre las enfermedades generales, ya que padecimientos de origen variado como pueden ser los inmunitarios, cardiovasculares, sanguíneos, renales, hepáticos, dermatológicos, etc., manifiestan lesiones en la boca como parte de la enfermedad, tal es el caso de la diabetes mellitus y algunas discrasias sanguíneas. En otras ocasiones las lesiones orales preceden la aparición de los signos y síntomas claros distintivos de la enfermedad, se les denomina heráldicas, tal es el caso nuevamente de la diabetes mellitus, pénfigo vulgar y otras enfermedades mucocutáneas. Las alteraciones orales pueden quedar como secuela aún después de desaparecida o controlada la enfermedad general, como sucede con todas aquellas condiciones que causan hiposalivación o limitación de la capacidad funcional de la articulación temporomandibular por citar algunos ejemplos. Las manifestaciones locales de los padecimientos sistémicos, además, responsabilizan al cirujano dentista de su manejo, sin con-

tar los cambios obligados al plan de tratamiento odontológico, al cual se le deben hacer adecuaciones específicas.

Diagnóstico temprano y certeza diagnóstica

Múltiples enfermedades sistémicas tienen una manifestación temprana en la boca o en ocasiones es ésta el único órgano blanco, ya se mencionó el caso de algunos padecimientos mucocutáneos y tal vez son el caso de algunos embates de enfermedades herpéticas. La diabetes mellitus ofrece una variedad impresionante de signos tempranos orales, linguales y periodontales que su adecuado conocimiento por las partes médica y dental podría beneficiar por detección precoz a millones de seres (Capítulo 8). El dolor es un factor tan peculiar para la condición humana que obliga al cirujano dentista o a especialistas dentales a estar capacitados para discriminar a los de origen local muscular, dental o por afección de mucosas y órganos vecinos como glándulas salivales, de dolores de origen sistémico, como pueden ser los causados por afecciones vasculares, neurales y psicológicas.

EL TRATAMIENTO

No sólo la enfermedad en general, también su tratamiento y manejo pueden causar condiciones particulares o manifestaciones orales que modifiquen el tratamiento odontológico habitual, en lo que respecta a la determinación de la duración y momentos adecuados para la atención, selección de materiales de restauración y rehabilitación, respuesta tisular, selección farmacológica y manejo de lesiones que aparezcan en la boca por el uso de medicamentos para el control de la enfermedad sistémica.

Interacciones farmacológicas

El cirujano dentista siempre debe cuidar que los fármacos que usa o prescribe no interactúen de manera inadecuada con los que ya recibe el paciente, ya que los efectos de sinergia, inhibición o competencia pueden provocar modificaciones en la repuesta esperada. La conducta no es la memorización, sino la consulta en las fuentes adecuadas (vademécum farmacológico, textos o catálogos de productos farmacológicos), sobre las posibles interacciones de los medicamentos prescritos para la enfermedad sistémica y los usados o indicados en la consulta dental. En cada capítulo de esta obra se hace referencia a interacciones y manifestaciones orales por el uso de medicamentos.

Respuesta al tratamiento

El uso de fármacos puede alterar seriamente la respuesta esperada en estabilidad y apariencia restauradora, como puede suceder en la boca de un paciente que porte materiales o cementos dentales que requieran de adecuada hidratación y lubricación para su estabilidad y éste ingiera algún fármaco con efecto anticolinérgico, que le produzca hiposalivación severa. La estabilidad de la salud periodontal y el índice carioso pueden variar por las mismas causas, debido al cúmulo aumentado como efecto secundario de placa dentobacteriana. En pacientes que ingieren citotóxicos o reguladores biológicos como los corticosteroides, la respuesta reparativa puede ser de mala calidad en procedimientos quirúrgicos, exponiendo el área intervenida a infección agregada por la mala respuesta regenerativa; estos mismos fármacos pueden producir alteraciones en el número o función de células defensivas e inmunitarias, lo que provoca un incremento al riesgo infeccioso, que puede producir estomatitis infecciosas orales, agudización de procesos crónicos y riesgo infeccioso posoperatorio.

Estado terapéutico

Conocer una enfermedad sistémica y la terapia farmacológica empleada, permite apreciar características específicas del padecimiento, si es simple o avanzado, estable o lábil, agudo o crónico, lo que permite ubicarla de manera individualizada. Existe la hipertensión arterial como entidad definida, pero los pacientes hipertensos varian de uno a otro por la duración del padecimiento, su respuesta al tratamiento y el tipo de medicamentos que se esten empleando; para el pronóstico y estabilidad, no significa lo mismo usar un diurético que un bloqueador cálcico o un vasorregulador, menos aún si se emplean fármacos en combinación; como en el caso de un diabético, no significa lo mismo el manejo dietético, que el uso de insulina o hipoglucemiantes. Bajo esta perspectiva, el fármaco identificado puede ser un buen parámetro para hacer los ajustes necesarios en el manejo odontológico de los pacientes. Por padecimientos como son los de origen inmunopatológico, hipofunción hipofisiaria y adrenal, así como para brindar soporte en la trasplantación de órganos, pueden emplearse corticosteroides de manera prolongada, aunque esto puede exponer a crisis adrenales de diversos grados de intensidad, incluida la posibilidad de muerte; esta información terapéutica permite al dentista realizar interconsultas adecuadas y establecer suplementación esteroidea (Capítulo 8).

Efectos primarios y secundarios orales

El uso de citotóxicos y citostáticos producirán atrofia y mucositis de manera directa en vista del alto índice de replicación y renovación de los epitelios orales. Una gran variedad de sustancias producen cambios diferentes o su indicación terapéutica directa, efectos secundarios, entre estas alteraciones se encuentran los fármacos que de manera indeseada interfieren en la conducción nerviosa hacia las glándulas salivales por su efecto anticolinérgico, perturbando la secreción salival, en el Capítulo 17 son listados los principales fármacos que producen este tipo de inconveniente y el manejo del paciente que desarrolla las secuelas de hiposalivación y xerostomía. Son ampliamente conocidos los efectos que sobre la encía tienen fármacos del tipo de los anticonvulsivantes (fenitoína), antihipertensivos (nifedipino) e inmunodepresores (ciclosporina), produciendo sobrecrecimientos gingivales (Capítulo 22). Las denominadas reac-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ciones liquenoides producen cambios en la mucosa oral y encía por el consumo de medicamentos que conforman una gran lista (véase Enfremedades estomatológicas en el Capítulo 11); las lesiones liquenoides semejan clínica, histológica e patogénicamente liquen plano, se presentan como lesiones mixtas reticulares y atróficas, que no ceden a la terapia habitual esteroidea, permaneciendo hasta que el fármaco o sustancia (p. ej., amalgama) que actúa como factor etiológico, es eliminado o sustituido. Las alergias, reacciones de hipersensibilidad tardía y otras manifestaciones inmunopatológicas, se presentan en cualquier porción de la cavidad oral, posterior al empleo farmacológico, es amplia y variada la lista de fármacos involucrados, así como de manifestaciones locales que pueden estar representadas por eritema severo, atrofia, ulceración (anafilaxia o citotoxicidad) o necrosis masiva hemorrágica como en el caso de eritema multiforme. Algunas pigmentaciones orales y gingivales, así como manifestaciones hemorrágicas y vasculares (petequias), también pueden tener su origen por consumo farmacológico.

EFECTOS DE LA CONDICIÓN ORAL SOBRE EL COMPONENTE SISTÉMICO

EN EL PACIENTE SANO

Ha sido difícil incorporar el examen orodental en medicina y convencer a la parte médica que éste representa una parte fundamental en el concepto de salud global. No se conocen o reconocen las ventajas que sobre la salud general representa conservar la salud oral, ni el impacto y trascendencia sistémica si ésta se pierde. Los padecimientos dentales, periodontales y los de las mucosas de recubrimiento oral, no son identificados como causales de mortandad, y esto podría causar una falta de sensibilidad para su identificación y atención, sin embargo, cada vez existen más evidencias que padecimientos metabólicos, endocrinológicos, ginecológicos y cardiovasculares, pueden ser modificados por los padecimientos de la boca, influyendo en su patogenia o en la respuesta a su tratamiento y manejo.

El embarazo es un buen ejemplo de esta situación. La parte médica subestima por desconocimiento o indiferencia la presencia de estados inflamatorios gingivales, que son comunes en este estado fisiológico temporal de la mujer, no por ello normales, menos tolerables. La pérdida dental puede ser significativa en este periodo o durante el mismo establecerse las condiciones periodontales primarias para la gestación de problemas avanzados posteriores, que con cada nuevo embarazo se agravarán. Está indicada la interconsulta dental para mujeres con cualquier historial ginecológico, las que mostraron afecciones dentales o periodontales en embarazos previos, las primíparas que empiezan a mostrar cambios orales y preferentemente de manera inmediata, cuando la prueba de embarazo es positiva o la paciente manifiesta anticipadamente planes de concepción a su médico.

EN EL PACIENTE PROPENSO A PADECIMIENTOS SISTÉMICOS

Existen publicaciones recientes que intentan demostrar una asociación causal entre los inductores inflamatorios originarios de la placa dentobacteriana, que desde las porciones gingivales se expanden al resto del organismo. Con ello se discute la posibilidad de agravamiento de problemas isquémicos cardiacos y vasculares, la elevación de la glucosa sanguínea y la dificultad del control glucémico y el acumulamiento de efectos nocivos por hiperglucemia. También ha sido posible establecer una correlación entre índice periodontal y nacimientos prematuros y con bajo peso corporal. Futuros estudios tal vez demuestren el grado de impacto que pudieran tener la condición periodontal y tal vez la cariosa (pulpar), sobre este grupo de padecimientos u otros, así como que estudios clínicos y epidemiológicos, posean una comprobable relación causal.

EN EL TRABAJO INTERDISCIPLINARIO

La colaboración odontoestomatológica es invaluable en el control y manejo de un grupo importante de padecimientos sistémicos, y puede llegar a tener una influencia remarcable en el pronóstico de la enfermedad. La participación del cirujano dentista en los grupos de trabajo médico es indispensable para conformar impresiones diagnósticas y diseñar estrategias terapéuticas para lesiones y manifestaciones locales relacionados con enfermedades sistémicas, así como de los aspectos relacionados con dolor, disestesias y disfunciones neuromusculares. Algunos tópicos son mencionados a continuación.

Pacientes sensibles a infecciones

Existe un grupo de pacientes con antecedentes personales patológicos o que cursan por estados crónicos como los listados en el cuadro I–2, a los cuales les es altamente benéficioso estar exentos de embates infecciosos o sufrir de manera secundaria los resultados de manifestaciones infecciosas o inflamatorias focales (en otras regiones corporales). Los diferentes padecimientos orales como caries, infecciones pulpares agudas y crónicas, periodontitis crónica, abscesos periodontales y dentoalveolares, sepsis oral y estomatítis microbianas, pueden ser fuentes infecciosas o irritantes distantes que alteran la estabilidad de la enfermedad o provocan cambios en el resultado quirúrgico o manejo médico. De las observaciones anteriores es conveniente y sensato, el manejo interdisciplinario incluyente de la participación del cirujano dentista, quién puede realizar grandes logros educativos y terapéuticos en los pacientes, para asegurar la disminución de riesgos infecciosos focales, en particular a través del control de la enfermedad cariosa y periodontal.

Cuadro I–2. Padecimientos sistémicos, estabilidad quirúrgica y estados fisiológicos sensibles a infecciones focales

Enfermedad/Condición	Riesgo
Carditis o soplos reumáticos	Bacteremia que pueda provocar endocarditis
Cardiopatías congénitas	Bacteremia que pueda provocar endocarditis
Diabetes	Aumento de glucemia en pacientes con periodontitis
Embarazo	Se ha observado una incidencia mayor de nacimientos prematuros con productos de bajo peso en mujeres con periodontitis crónica
Enfermedad isquémica cardiaca	Se sospecha que la presencia de periodontitis crónica expone más a la formación de trombos
Trasplantes orgánicos cardiacos, renales o hepáticos	Cualquier foco distante afecta el pronóstico en estos pacientes que ingieren inmunodepresores
Prótesis valvulares Prótesis femorales Otras prótesis e implantes corporales	La boca puede ser una fuente de contaminación que afecte la estabilidad o presencia del implante
Enfermedades respiratorias	La boca puede ser una fuente de infección
Condiciones de inmunodeficiencia: Primaria o adquirida Leucemia Anemia hemolítica	La boca puede ser una fuente de infección
Pacientes con capacidad reparativa disminuida	Posibilidad de infección secundaria agregada. Heridas accidentales y quirúrgicas

MANIFESTACIONES LOCALES DE PADECIMIENTOS SISTÉMICOS

Como ya se mencionó, los padecimientos generales pueden provocar la aparición de lesiones orales, por la enfermedad misma o por su manejo farmacológico, por una u otra razón es el cirujano dentista quién puede diagnosticar y manejar con conocimiento profundo los cambios observados. Es ostensible el deambular de pacientes por razones de dolor crónico o recurrente y con frecuencia confunden los diagnósticos con neuralgias o migrañas, cuando el origen puede ser relacionado con manifestaciones articulares de la diartrosis temporomandibular o de los músculos faciales o masticatorios por dolor miofascial por agotamiento disfuncional. La opinión del odontólogo puede ser valiosa para la elaboración eficiente de un diagnóstico y evitar dispendios económicos, pérdida de tiempo y agresiones iatrogénicas corporales y psicológicas a los pacientes.

ASPECTOS ÉTICOS Y LEGALES

La relación médico–paciente no sólo entraña una eficiente correspondencia entre diagnóstico y tratamiento. Es una interacción más profunda en la cual al individuo se le reconocen otros valores humanos superiores como la autonomía para decidir libremente sobre el deseo de conservar o mejorar su estado de salud o recuperarse pronta y eficientemente de un estado morboso que le cause desequilibrios físicos o psicológicos.

Históricamente han sido realizados, en diferentes épocas y distintas partes del mundo, varios documentos donde se declaran los **Derechos del hombre,** para su protección y goce de garantías, ya que ha sido sometido a abuso y daño por sus congéneres, a través de la esclavitud, genocidio, experimentación científica irresponsable y atención médica inadecuada. Entre los manifiestos que tienen que ver con la provisión y el consentimiento para la atención médica y dental están la **Declaración de los Derechos del Paciente** de Lisboa (1981) y de Bali (1995). En particular, el consentimiento bajo información tiene su origen más antiguo, en la Reunión de Nuremberg sobre los Derechos Humanos en 1947. En ellos, los siguientes derechos son considerados:

- De la libre elección
- A la autodeterminación
- Del paciente inconsciente
- Del paciente legalmente incompetente
- A la información
- A la confidencialidad
- A la educación para la salud
- De la dignidad
- A la asistencia religiosa

Una adecuada relación ética y moral que pueda colmar satisfactoria y prudentemente las necesidades y derechos intrínsecos y extrínsecos de los pacientes, inicia con un adecuado diagnóstico donde se fundamentan las decisio-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

nes de manejo y tratamiento. El diagnóstico, a su vez, debe apoyarse en un adecuado proceso de búsqueda y captación de información en el cual los signos, síntomas, cifras bioquímicas, resultados de exámenes y antecedentes personales patológicos y no patológicos, serán piezas importantes en la conformación de opiniones y toma de decisiones clínicas, que al transmitirse de manera adecuada a los pacientes a través de una comunicación dialéctica y bidireccional, le permitirá a la persona o a su tutor o guardián entender, justificar, mostrar su deseo de recibir atención y de aceptar los compromisos de participación en el logro de su propia mejoría, incluyendo los de tipo remunerativo (directo o indirecto) a la labor del profesional.

Si bien cada uno de los aspectos antes mencionados son relevantes para la adecuada relación salud–paciente, los objetivos específicos de este capítulo se centrarán de manera particular en el resto de la presentación, a los mecanismos operativos en odontología relacionados con la identificación de los antecedentes personales patológicos, para la adecuada toma de decisiones en el manejo (interconsulta, exámenes diagnósticos y de control, tiempos de tratamiento, duración de las sesiones, selección farmacológica, selección de materiales dentales restauradores o regeneradores) y tratamiento dental (provisión de acciones y manipulaciones directas).

Los dos mecanismos principales en odontología para la obtención de los antecedentes clínicos del paciente son la **historia clínica *y* el cuestionario de salud** que serán discutidos en la sección siguiente.

HISTORIA CLÍNICA Y CUESTIONARIO DE SALUD

En la práctica cotidiana de la odontología contemporánea, el odontólogo debe incluir como parte fundamental de sus capacidades, el saber profundo y la destreza desarrollada para manejar pacientes con enfermedades sistémicas presentes o pasadas. Debe conocer sus mecanismos patogénicos y su sintomatología, los métodos complementarios de diagnóstico, así como su tratamiento y manejo, con la finalidad de definir acciones que permitan el desarrollo de un plan tratamiento y manejo globales que beneficien y fomenten la salud oral y la general, realizándose así una práctica profesional segura y útil que prevenga situaciones de deterioro, inclusive de urgencia que pudieran gestarse dentro de la consulta dental.

El proceso para satisfacer los requisitos antes mencionados es complejo, por ello es necesario conocer primero el estado general de los pacientes, seguido de la identificación de los problemas locales orodentales, para la adecuada toma de decisiones en el tratamiento y manejo odontológicos de los pacientes aparentemente sanos en general y de los médicamente comprometidos en particular. De tal manera, el primer paso consiste en hacer indagaciones sobre las enfermedades generales pasadas o presentes de los pacientes o sobre la sintomatología sugerente que refleje enfermedades sistémicas no diagnosticadas. Al realizar el odontólogo indagaciones sobre antecedentes sistémicos la variedad de resultados es extensa y deben realizarse adecuaciones médicas o dentales para el mejor resultado de las aportaciones odontológicas en la salud general de los pacientes.

Algunas de las derivaciones que una entrevista clínica puede aportar, son comentadas enseguida:

- Un gran número de pacientes desconoce sus padecimientos debido a que son inaparentes o estan encubiertos. Sólo reportan sintomatología sugerente. Deben ser practicados exámenes complementarios o sugerida una consulta médica.
- Muchas otras personas con enfermedades graves mantienen estados crónicos gracias a los avances médicos, éstas son habilitadas como pacientes ambulatorios, capaces de demandar servicios, incluyendo los dentales, que mejoren sus condiciones de vida. El manejo interdisciplinario es muy útil e indispensable.
- La mayoría de los individuos con dolencias sistémicas no llevan a cabo puntualmente el tratamiento adecuado y es conveniente identificarlas para no caer en una falsa seguridad de manejo. Estos pacientes deben ser referidos al médico tratante y manejados odontológicamente, hasta que su respuesta y participación en el tratamiento médico sean los convenientes.
- Habrá antecedentes generales que muy poco o en nada se relacionen con el tratamiento dental; sin embargo, habrá otros que lo hagan con alto impacto. Esta discriminación resulta muy práctica, ya que se pueden consumir tiempo y recursos innecesariamente.
- Existen muchas enfermedades generales que presentan signos y síntomas en boca, relacionados con el padecimiento mismo o con su tratamiento. El odontólogo puede manejar los cambios locales en conjunción con el especialista médico, se debe solicitar interconsulta médica cuando las lesiones en la boca sean primarias.
- Algunas enfermedades sistémicas pueden ser agravadas por el estrés físico, farmacológico o mental que puede producir el tratamiento dental. Éstas deben ser identificadas y establecidos los mecanismos preventivos y de compensación para eliminar o disminuir riesgos.
- Muchos padecimientos sistémicos requieren de la preservación de la salud oral, a través de la participación del odontólogo para evitar situaciones sépticas o infecciosas focales que compliquen la estabilidad del resultado terapéutico médico o quirúrgico. Se espera en estos casos la intervención del odontólogo, solicitada o promovida por el mismo; la información sobre el beneficio que brindan la obtención y conservación de la salud orodental debe ser difundida tanto al paciente, como al médico tratante.

HISTORIA CLÍNICA

Es un documento ético–legal que se conforma al obtener datos sobre los antecedentes patológicos y no patológicos de los pacientes; se realiza a manera de interrogatorio con preguntas abiertas, se incluye información general sobre datos personales, familiares y sociales, signos y síntomas, enfermedades y antecedentes médicos. En medicina es un recurso habitual, con frecuencia se fundamenta en la revisión de aparatos y sistemas, aunado a la profundización en la aclaración de signos y síntomas cuando son detectados datos positivos de algún padecimiento; puede hacerse tan extensa como sea necesario. Entre sus desventajas o limitaciones se encuentran el gran tiempo que se requiere para su realización, que aunque se hacen indagaciones sobre la mayor parte de los órganos y sistemas, es más bien de modo somero y que mucho del tiempo empleado en el interrogatorio va dirigido sobre todo al padecimiento actual. También es un procedimiento que depende de las características de los interlocutores, en el cual no basta la capacidad profesional del entrevistador, sino es condicionante también obtener un alto grado de comunicación, dependiente de la capacidad de darse a entender y de comprender e interpretar las respuestas del sujeto entrevistado, interrogatorio que en ocasiones es realizado de manera indirecta a través de padres, tutores o guardianes. La legislación de muchos países exige la elaboración de una historia clínica o su equivalente, no sólo como parte de un protocolo de ética y honorabilidad profesional, sino como una obligatoriedad con consecuencias legales por su omisión, alteración o uso perverso.

CUESTIONARIO DE SALUD

El cuestionario de salud en comparación con la historia clínica es un instrumento más restringido en extensión, pero altamente específico en cada una de las preguntas que contiene, permitiendo al profesional hacer indagaciones muy específicas, de alto impacto para el tipo de práctica que realiza. Su aplicación consume poco tiempo, usualmente es un documento que el paciente contesta por escrito a preguntas dirigidas, en lenguaje sencillo, exento de términos científicos. La intención del cuestionario de salud es obtener datos que planteen de manera global una conceptuación de la situación actual del paciente, de acuerdo con sus antecedentes médicos y su estado de salud actual.

En general, es conveniente que por medio del cuestionario de salud se obtenga información médica con un alto nivel de especificidad correlativa con la práctica odonto–estomatológica, se debe indagar sobre trastornos con algunas de las características como las siguientes:

- Alta prevalencia: hipertensión arterial o alergias.
- Alto riego de manejo para el paciente o el personal profesional y auxiliar: enfermedades infectocontagiosas como hepatitis, tuberculosis, SIDA.
- Alto riesgo por infección focal: carditis reumática, implantes corporales, trasplantes orgánicos, enfermedades isquémicas.
- Alteraciones hemostáticas.
- Que debiliten la condición del paciente, mermando su capacidad de respuesta vital: enfermedades metabólicas y endocrinas, en particular diabetes mellitus por su reconocido impacto oral y periodontal.
- Pueden incluirse preguntas relacionadas con algunos síntomas o signos asociados a los padecimientos antes mencionados: palpitaciones, cefalea, propensión al sangrado o a la formación de hematomas, etcétera.
- Historial farmacológico.
- Estados fisiológicos de interés dental: embarazo, menopausia.

Debe observarse que en el intento de captar la atención y compromiso del paciente, además de evitar las respuestas mecanizadas por la inercia, las preguntas sobre un mismo tema deben ser directas e indirectas y no deben realizarse en serie, sino introducirse en distinto orden. Las preguntas que se incluyan deben tener una razón utilitaria, quedando excluidas aquellas enfermedades o sintomatología que resulten inespecíficas, que indaguen estados poco frecuentes o intrascendentes para la toma de decisiones en el manejo dental. Abajo se presentan algunas preguntas modelo que pudieran servir de ejemplo para conformar un cuestionario de salud en odontología, el cual pudiera ampliarse o modificarse de acuerdo con las características y necesidades de cada tipo de práctica profesional:

PADECIMIENTOS INFECTOCONTAGIOSOS

¿Ha padecido hepatitis?

Una respuesta positiva implica riesgo de contagio para el dentista, su personal, y el resto de sus pacientes. La historia positiva de hepatitis, deja abierta la posibilidad de la presencia de estados permanentes de disfunción hepática. Incluye la necesidad de realizar pruebas de laboratorio para descartar o confirmar esta posibilidad (Capítulo 5).

¿Tiene o ha padecido tuberculosis?

En caso de respuesta positiva, es inminente corroborar que el paciente esté bajo tratamiento médico o libre de enfermedad activa, con el fin de evitar posible contagio. Deben extremarse las medidas de control de infecciones en el consultorio dental. Se ofrecerá tratamiento electivo sólo en ausencia de riesgo de contagio (Capítulo 5).

¿Tiene o ha tenido tos constante y con sangre?

Una respuesta afirmativa es importante por su relación con procesos patológicos infectocontagiosos del aparato respiratorio como la tuberculosis o enfermedades mortales (cáncer) por lo cual debe vigilarse que el paciente acuda

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

con el médico para establecer el diagnóstico y recibir tratamiento. Ofrecerse tratamiento dental electivo sólo en ausencia de riesgo de contagio.

¿Ha tenido enfermedades venéreas o sífilis? ¿Existe la posibilidad de que usted padezca SIDA?

Una historia de múltiples episodios infecciosos por transmisión sexual, coloca a los pacientes dentro de los grupos de riesgo para enfermedades como hepatitis B y SIDA, por lo que hay que tener precauciones en su manejo y realizar un interrogatorio profundo. Podrían requerirse exámenes complementarios, por lo que se deben extremar las medidas de control de infecciones.

PROBLEMAS CARDIOVASCULARES

¿Ha presentado ataques cardiacos?

Una respuesta positiva indica que el paciente conoce su padecimiento o presenta sintomatología relacionada con el mismo. Entre las medidas a tomar destacan (Capítulos 2, 3 y 4):

- **a.** Realizar una interconsulta con el médico del paciente para conocer las causas, manejo y estado actual.
- **b.** Considerar la necesidad de solicitar pruebas de laboratorio complementarias.
- **c.** Toma de signos vitales en cada cita.
- **d.** Evitar interacciones farmacológicas nocivas.
- **e.** Tomar medidas dirigidas a la reducción del estrés en la consulta.

¿Tiene angina de pecho?

Si se obtiene una respuesta positiva, habrá que corroborar que el paciente reciba tratamiento médico, conocer la estabilidad de la enfermedad, y verificar que los medicamentos hayan sido tomados de acuerdo con la prescripción médica antes de iniciar cualquier procedimiento, para evitar que se presente un ataque anginoso durante la consulta.

¿Tiene soplos cardiacos o sonidos anormales del corazón?

En estos casos es indispensable la información que pueda proporcionar el médico para:

- **a.** Valorar la necesidad de profilaxis antimicrobiana antes de los procedimientos operatorios.
- **b.** Evitar interacciones farmacológicas con medicamentos para contrarrestar la insuficiencia cardiaca.
- **c.** En aquellos que son portadores de prótesis valvulares es importante la valoración de la actividad de los fármacos anticoagulantes.

¿Tiene palpitaciones o problemas del corazón?

Cuando el cuestionamiento es afirmado se deben tomar medidas similares a la pregunta sobre ataques cardiacos.

¿Padece presión alta (hipertensión)?

Cuando la respuesta es positiva destaca la necesidad de conocer el estado actual del paciente y su manejo médico (Capítulo 1). Debe considerarse lo siguiente:

- **a.** Tomar los signos vitales en cada cita.
- **b.** Disminuir las situaciones de estrés en la consulta.
- **c.** Revisar interacciones farmacológicas con fármacos de uso o prescripción dental.
- **d.** Valorar la condición periodontal; puede haber agrandamientos gingivales por ingestión de fármacos antihipertensivos.

¿Ha presentado embolia o derrame cerebral?

Si el paciente contesta afirmativamente se debe considerar:

- **a.** La necesidad de interconsulta médica.
- **b.** Si el paciente recibe anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios, se requerirán exámenes de laboratorio y su valoración para la toma de decisiones, sobre todo las de tipo quirúrgico (Capítulo 10).
- **c.** La necesidad de tomar signos vitales en cada cita.
- **d.** Si el paciente tiene secuelas motoras habrá que valorar la extensión del tratamiento dental (Capítulo 13).

¿Ha presentado fiebre reumática?

Se debe determinar si la enfermedad causó daño valvular, sólo en los siguientes casos es necesario tomar medidas precautorias (Capítulo 4):

- **a.** Indicar profilaxis antimicrobiana en tratamientos dentales que introduzcan bacterias al torrente sanguíneo, como son endodoncia, cirugía y variadas manipulaciones dentales, en particular las periodontales, para evitar el riesgo de que se desarrolle endocarditis infecciosa, en los casos de carditis reumática positivos.
- **b.** Se debe tener presente el valorar el funcionamiento cardiaco y la prescripción farmacológica.
- **c.** En pacientes candidatos a cirugía valvular, la condición oral debe conservarse en óptimas condiciones de salud, para cuando el acto quirúrgico sea programado.

HEMATOLÓGICOS

¿Le han hecho transfusiones sanguíneas?

Si la respuesta es positiva, determinar la causa de la transfusión, ya que pueden existir problemas sanguíneos que alteren el proceso de hemostasia, o bien trastornos que estén originando una pérdida crónica de sangre. También se debe descartar la posibilidad de que el paciente haya adquirido enfermedades infecciosas por vía sanguínea, como hepatitis y SIDA (Capítulo 5).

¿Tiene o ha tenido anemia?

Si se obtiene una respuesta afirmativa, debe verificarse que el paciente esté bajo tratamiento médico, o lo haya recibido, ya que los pacientes anémicos presentan respuestas de reparación deficientes, lo que puede inducir a una cicatrización inadecuada o riesgo de infección secundaria. Los estados anémicos contraindican el empleo de anestesia general. Puede haber historia de transfusión sanguínea (Capítulo 9).

¿HA PRESENTADO SANGRADO EXCESIVO, HEMOFILIA?

- **a.** Cuando el paciente refiere episodios de sangrado excesivo que no correspondan al daño recibido, es factible relacionarlo con problemas de tipo vascular, trastornos de la coagulación o del número o función plaquetaria. Está indicada la práctica de pruebas específicas y remitir al médico para su corrección.
- **b.** En caso de que el paciente declare ser hemofílico, el plan de tratamiento y sus alcances deben ajustarse con base en las necesidades orales, de hospitalización o de la posibilidad de manejo ambulatorio; así como en la consideración del tipo de terapia de sustitución que se requiera (Capítulo 10).
- **c.** En estos pacientes también debe descartarse la posibilidad de haber adquirido enfermedades como hepatitis o SIDA, por la aplicación vía sanguínea de terapia sustitutiva o transfusiones.

NEUROLÓGICOS

¿Ha presentado epilepsia?

Cuando la respuesta es positiva se debe prevenir la probabilidad de que se presente una crisis convulsiva durante la consulta, en especial en el manejo de los pacientes sin control médico (Capítulo 13).

- **a.** Es necesario verificar la regularidad de la toma de los fármacos, evitar interacciones farmacológicas y eliminar situaciones de estrés, entre otras medidas preventivas.
- **b.** La atención a la potencial aparición de crecimientos gingivales ocasionados por el tratamiento antiepiléptico, debe ser parte del manejo odontológico (Capítulo 22).

¿Tiene problemas emocionales o "nervios"?

Si el paciente acepta tener problemas emocionales, debe procederse al tratamiento con cautela, evitando sesiones prolongadas estresantes.

Se debe considerar la posibilidad de administrar sedantes o anestésicos generales en los casos de trastornos emocionales serios. Como sugerencia remita con el médico o establezca una interconsulta, en los casos que ya cursen tratamiento.

En este apartado quedan incluidos no sólo los pacientes con antecedentes de problemas psicológicos y psiquiátricos sino también todos aquellos con alguna farmacodependencia, en los cuales se procurará evitar interacciones farmacológicas y prescripciones múltiples, ante la posibilidad de reacciones desfavorables por los fármacos o sustancias usadas en el hábito adictivo (Capítulo 13).

ANTECEDENTES NEOPLÁSICOS

¿Ha recibido radiaciones o tratamiento contra el cáncer?

Si la respuesta es positiva, debe tomarse en cuenta tanto el tipo de neoplasia que presenta o presentó y su pronóstico, así como considerar los efectos secundarios al tratamiento médico como lo son la radiación o quimioterapia (Capítulo 15):

- **a.** Cuando la quimioterapia anticancerosa es reciente o actual, la susceptibilidad a las infecciones inducida por la disminución de la capacidad de función de las células sanguíneas y la respuesta cicatrizal mermada son ejemplos de reacciones adversas que influirán sobre la respuesta al tratamiento odontológico y deben ser consideradas en el tratamiento y manejo globales.
- **b.** La radiación cercana a la zona cervical puede disminuir o abolir la función secretora salival, así como alterar la capacidad metabólica y de irrigación sanguínea ósea con efectos nocivos reparativos y defensivos a maxilares, dientes y sistema periodontal (Capítulo 17).
- **c.** También es importante conocer el estado actual del paciente y su respuesta emocional ante este padecimiento.

  Es conveniente establecer un parámetro de cooperación y compromiso hacia el tratamiento odontológico.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

ALÉRGICOS

¿Tiene asma o dificultad para respirar?

Una respuesta positiva obliga a indagar sobre los factores desencadenantes de una crisis asmática para evitarlos en la consulta. Algunos fármacos de uso común en la práctica dental pueden provocar este tipo de respuesta inmunopatológica. Es necesario que el paciente acuda a sus citas llevando consigo el medicamento broncodilatador que suele emplear, para tenerlo disponible en una situación de urgencia. Deben evitarse interacciones farmacológicas, y en quienes reciben corticosteroides para el tratamiento del asma, se debe actuar con cautela por la susceptibilidad potencial a las infecciones, a trastornos en el proceso de reparación y a una eventual crisis adrenal. Debe discriminarse entre el asma alérgico y el de origen neurológico (Capítulos 11 y 12).

¿Es alérgico a medicinas como penicilina, anestesia dental o aspirina?

Cuando el paciente responda afirmativamente se debe interrogar a fondo para conocer su descripción sobre el episodio de alergia y confirmarlo, discriminando eventos que hubieren podrían tener relación con estrés psicológico y una respuesta aberrante emotiva, o con accidentes dentro de la práctica odontológica, como puede ser una inyección intravascular de anestésico, que son cuadros clínicos que pudieron haber causado malestar severo al paciente, pero distintos a una respuesta de hipersensibilidad inmunitaria.

El no realizar estas aclaraciones puede prevenir al clínico del empleo de fármacos de primera opción, lo que quizá reste eficiencia clínica en el manejo dental de los pacientes. En caso de alergias confirmadas, debe evitarse la administración de aquellos fármacos o sus derivados (Capítulo 11).

ENDOCRINOS Y METABÓLICOS

¿Tiene bocio o problemas de tiroides?

Cuando se aceptan este tipo de problemas, se deben tener en cuenta las reacciones que presentan estos pacientes ante la administración de medicamentos; el paciente hipertiroideo metaboliza rápidamente los anestésicos y medicamentos (sucede lo contrario con los hipotiroideos que pueden tener riesgos de intoxicación por la acumulación de fármacos).

En el paciente hipertiroideo, existe también el riesgo de una crisis tiroidea y la de producir cambios cardiacos en la frecuencia y gasto cardiaco por el empleo de vasoconstrictores adrenérgicos (Capítulo 8).

¿Padece diabetes (azúcar en la sangre)?

Si la respuesta es afirmativa, corrobórese que el paciente esté bajo tratamiento médico y la glucemia controlada. En los pacientes sospechosos, deben llevarse a cabo exámenes de laboratorio. Es importante destacar el riesgo de choque hipoglucémico y coma diabético en los pacientes diabéticos dependientes de insulina. En los pacientes diabéticos mal controlados o no diagnosticados, se observa una tendencia a las infecciones, a los trastornos de reparación y a los problemas orales, en particular los periodontales. Deben evitarse interacciones farmacológicas que afecten a fármacos hipoglucemiantes. Es altamente redituable fomentar el establecimiento de hábitos eficientes de higiene oral y un adecuado cumplimiento del tratamiento antidiabético (Capítulo 8).

ALTERACIONES HEPÁTICAS Y RENALES

¿Tiene enfermedad de los riñones o, problemas para orinar?

En caso de una respuesta positiva, se debe identificar el padecimiento del paciente, ya que algunos trastornos renales crónicos derivan en insuficiencia renal, lo cual implica el desarrollo de hipertensión arterial, anemia y tendencia a las infecciones. En casos graves, el paciente debe ser sometido a procedimientos de diálisis peritoneal o sanguínea que requieren de la administración de profilaxis antimicrobiana y anticoagulantes respectivamente. A su vez los procedimientos de hemodiálisis lo exponen a adquirir enfermedades infecciosas (hepatitis, SIDA) y limitan su actividad física. En todos los pacientes con insuficiencia renal, la prescripción de medicamentos excretados por el riñón debe modificarse. Los pacientes con trasplante renal requieren un protocolo de manejo dental especial y muy específico (Capítulo 7).

¿Tiene usted problemas del hígado?

Los pacientes con disfunción hepática, por razones, degenerativas (cirrosis), infecciosas o neoplásicas, deben observar varias condicionantes de manejo dental (Capítulo 6):

- **a.** Posibilidad de intoxicación con el empleo de fármacos que son metabolizados en el hígado.
- **b.** Los pacientes con cirrosis alcohólico–nutrimental pueden tener alteraciones hemorrágicas por deficiencia de los factores de la coagulación. Se requiere indagar a través de pruebas de laboratorio específicas.
- **c.** Los pacientes con trasplante de hígado requieren un protocolo de manejo dental específico.

GASTROINTESTINALES

¿Padece úlcera péptica o gástrica (estómago/duodeno)?

Una respuesta positiva obliga a utilizar otra vía de administración medicamentosa que no sea la oral o a prescribir fármacos que no irriten la mucosa gástrica.

Cuando se usan medicamentos como analgésicos salicílicos deben procurarse con capa entérica o sustitutos inocuos para la mucosa gástrica; los antiinflamatorios esteroideos y no esteroideos pueden causar daño gástrico aún si no tienen contacto directo con la mucosa gastrointestinal, por mecanismos vía sistémica, por lo que se debe tener precaución en su empleo.

Es importante considerar la participación del estrés en la patogenia de la enfermedad, así como la posibilidad de infección crónica *(Helicobacter pylori)*, para su adecuado manejo (Capítulo 14).

HISTORIAL FARMACOLÓGICO

¿Ha estado tomando medicamentos en los últimos seis meses? (Incluye, vitaminas, medicina natural, anticonceptivos, analgésicos, antiácidos o cualquier otro fármaco automedicado)

A partir de esta pregunta se puede identificar padecimientos que el paciente conoce, no reconoce o ha omitido en el cuestionario de salud, por considerarlos de uso cotidiano y conseguidos sin prescripción médica.

- **a.** El tipo de fármaco, dosis y los cambios en la terapia farmacológica orientarán ampliamente sobre el estado y estabilidad de la enfermedad.
- **b.** El reconocimiento de los grupos farmacológicos permite orientar el interrogatorio hacia la sintomatología por aparatos o sistemas.
  En caso necesario, siempre podrá obtenerse información del médico que lo trata sobre su diagnóstico. Es importante identificar los fármacos para evitar interacciones entre los medicamentos que el paciente recibe por prescripción médica y los que se le aplicarán o indicarán durante el tratamiento dental.
- **c.** Muchas veces el paciente toma fármacos a los cuales no les confiere la dimensión de terapéuticos, pues provienen de indicaciones como la conservación de estados fisiológicos (anticonceptivos, manejo de la menopausia), eventos cotidianos como cefaleas, o indicaciones preventivas como la toma de salicilatos como antiagregantes plaquetarios. A este grupo también pertenecen los fármacos que se usan por autoprescripción o por sugerencias de no profesionales.
  Los complementos energéticos, metabólicos y nutrimentales, así como las vitaminas y la medicina natural, tan distante a los médicos y dentistas que su educación ha tenido un sesgo alopático, se suman a las sustancias que ingiere el paciente y pueden presentar interacciones con los fármacos y productos de uso y prescripción en odontología.

¿Toma medicamentos o alguna sustancia por su propia cuenta?

La probabilidad de automedicación puede surgir con esta pregunta, la cual intenta además identificar a los pacientes con hábitos de adicción a fármacos y drogadicción. Es importante destacar en el manejo de estos pacientes los riesgos de interacciones farmacológicas, el nivel de cooperación y su compromiso con el tratamiento dental, así como la posibilidad de que sean transmisores de enfermedades infecciosas adquiridas por la aplicación de drogas vía intravenosa.

GENERALES Y ESTADOS FISIOLÓGICOS

¿Está usted en buenas condiciones de salud?

La respuesta afirmativa de un individuo con alguna enfermedad aguda o crónica, debe verse con prudencia y optimismo, pero analizarse con precaución, también puede ser el reflejo de una actitud indiferente ante su estado de salud. En ambas circunstancias se debe actuar suspicazmente, ya que aunque por razones opuestas se pueden observar la misma falta de compromiso con respecto al tratamiento y manejo médico, el optimismo exagerado no deja de ser una forma de evasión de la realidad.

Por otro lado, la negación de un paciente cuyas respuestas son negativas en las demás preguntas del cuestionario de salud, obligará a indagar sobre problemas médicos no incluidos en el formato. Una negativa podría ser un indicio de depresión psicológica en sujetos sin alteraciones orgánicas.

¿Cuándo fue la última vez que usted visitó al médico?

El objetivo de esta pregunta abierta es tener la seguridad de que el médico está controlando la enfermedad de un paciente con problemas sistémicos. Con ella se puede obtener información adicional que puede haber sido omitida en el interrogatorio, como: ¿cuál fue el motivo de la consulta?, ¿cómo le encontró el médico en esa ocasión?, ¿qué indicaciones le dio?, ¿cuándo le volvió a citar?, etcétera.

¿Ha estado hospitalizado?

Una gran cantidad de información de importancia se puede recabar a partir de los antecedentes de hospitalización. Si ha acontecido así, obliga a realizar otra serie de preguntas dirigidas a conocer la razón del internamiento hospitalario.

- **a.** Cuando el motivo de la hospitalización es una enfermedad crónica, será un indicador de la gravedad de la condición.
- **b.** Cuando existan antecedentes quirúrgicos por amigdalitis, debe descartarse la posibilidad de carditis como secuela de fiebre reumática.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

c. Los antecedentes de histerectomía con eliminación ovárica completa, pueden explicar algunas respuestas inflamatorias atípicas gingivales y periodontales.

Mencione cualquier otro problema médico que haya tenido o que tenga, por el cual no se le haya preguntado

Con esta pregunta abierta se invita al paciente a manifestar enfermedades que no se contemplan en el cuestionario de salud y, por tanto, no hubieran sido detectadas.

Algunas respuestas, pueden ser irrelevantes para el tratamiento dental, pero otras pueden tener gran trascendencia en el manejo.

¿Existe la posibilidad de que esté embarazada?

En caso afirmativo, el plan de tratamiento debe encaminarse a realizar procedimientos educativos y preventivos durante el primer trimestre del embarazo, para evitar la administración de medicamentos que puedan afectar a la madre o al feto. Está indicado restringir la toma de radiografías, modificar las conductas en relación con la duración de la cita, tomar consciencia de las necesidades de adecuación de la posición de la paciente en el sillón dental y otras (ver Capítulo 16).

El cuestionario de salud es un instrumento diseñado para que sea el propio paciente quien lo conteste. En casos especiales de pacientes que no sepan leer, estén impedidos para hacerlo o no entiendan las preguntas, puede ayudarles una asistente o el propio profesional; una persona adulta e informada puede aportar los datos requeridos de un paciente infantil, de un anciano o de una persona impedida de sus facultades físicas y mentales.

CARACTERIZACIÓN DE UNA ENFERMEDAD

Para tener valor un cuestionario de salud y que la información recabada sea confiable para la toma de decisiones, el clínico debe retomar todas las respuestas positivas, verificando y ampliando exhaustivamente la información obtenida. Debe resaltarse la importancia del interrogatorio directo como se hace en la historia clínica tradicional, para completar la pesquisa iniciada en el cuestionario de salud.

A este proceso que cumple un protocolo específico se le conoce como **caracterización de una enfermedad**, que incluye los siguientes pasos a indagar verbalmente y a plasmar en forma escrita:

a. Nombre de la enfermedad, signo o síntoma positivo.
b. Inicio. Fecha o época de aparición o reaparición.
c. Características del padecimiento: **Primario o secundario.** Producto directo de un proceso patológico o derivado de otro. **Agudo o crónico.** Padecimiento que inicia o se reactiva (agudo), la otra posibilidad es que se trate de un padecimiento permanente (crónico).
d. Curso. Cambios sintomatológicos evolutivos del padecimiento general, desde su inicio hasta su estado actual. Causas de exacerbación o remisión.
e. Asociación sintomatológica. Relación con otros signos o síntomas.
f. Respuesta a la terapéutica
- Tipo y dosis de fármacos empleados (levedad/gravedad de la enfermedad).
- Cambios farmacológicos ocurridos, por falta de respuesta o por gravedad de la enfermedad.

g. Documentación farmacológica
- Anotar nombres comerciales y genéricos de los fármacos empleados.
- Acción terapéutica.
- Anotar interacciones con fármacos de uso dental.
- Vía de administración.

Al completarse correctamente la caracterización de una enfermedad se tienen datos importantes para la toma de decisiones. Con ella el clínico puede saber si el padecimiento sistémico interfiere o no con el tratamiento dental, si se requiere de la participación odontológica especializada para apoyar en la estabilidad de una alteración general. Se conocen los fármacos empleados y con ello, el saber de los potenciales riesgos de interacciones o sobre la necesidad de solicitar modificaciones en la cantidad o tipo de agente. Es posible decidir sobre la necesidad de solicitar exámenes complementarios e interconsultas; en la actualidad es indispensable el trabajo en equipo entre los profesionales de la salud, ya que las entidades patológicas en muchas ocasiones son complejas y no se limitan a un tejido o aparato. El manejo dental de pacientes con afecciones médicas impone una comunicación estrecha entre médico, paciente y odontólogo. El identificar correcta y profundamente los antecedentes sistémicos de los pacientes dentales, es el inicio de una larga serie de decisiones que en un ciclo virtuoso se irán repitiendo en el futuro. Y lo más importante, como corolario será posible incidir de manera eficaz y eficiente en el manejo global de pacientes beneficiándo a este último y trayendo logros en la calidad, trascendencia y recompensa profesional, en el ejercicio odontológico y médico.

REFERENCIAS

Araujo L, Castellanos JL: *Valoración clínica en odontología*. León, Universidad del Bajío, 1985.

Bacsik CJ, Swift JQ, Hargreaves KM: Toxic systemic reactions of bupivacaine and etidocaine. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1995;79:18–23.

Blanchaert R: Ischemic heart disease. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1999;87:281–283.

Bruins HH, Jolly DE, Koole R: Preradiation dental extraction decisions in patients with head and neck cancer. Oral Surg Oral Med Oral Path Radiol Endod 1999;88:406–412.

Butler RT, Kalkwarf KL, Kaldahl WB: Drug–induced gingival hyperplasia: Phenytoin, cyclosporine, and nifedipine. J Am Dent Assoc 1987;114:56–60.

Castellanos JL, Diaz LM: Past hospitalizations of dental patients: frequency and significance. Ann Dentistry 1986; 45:19–22.

Castellanos JL: Profilaxis antibiótica en odontología. Énfasis en prevención de endocarditis infecciosa. Prac Odontol 1987;8:9–18.

Castellanos JL: Toma de decisiones y manejo de pacientes con antecedentes personales patológicos en la práctica clínica bucodental. Prac Odontol 1988;9:26–40.

Castellanos JL: Xerostomía e hiposalivación. Pract Odontol 1989;10:29–40.

Castellanos JL, Puig–Sol L: Control infeccioso en odontología. Primera parte. Rev ADM 1995;52:17–21.

Castellanos JL, Puig–Sol L: Control infeccioso en odontología. Segunda parte. Rev ADM 1995;52:69–78.

Castellanos JL, Diaz LM: Farmacia y multifarmacia en odontología. Estudio en 2313 pacientes. Primera parte. Aspectos generales. Rev Asoc Dental Mex 1997;54:297–301.

Committee on Research Science and Therapy. Board of trustees of The American Academy of Periodontology. Informational paper. Periodontal management of patients with cardiovascular diseases. J Periodontol 1996;67:627–635.

Chambers I, Scully C: Medical information from referral letters. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1987; 64:674–676.

Dajani AS, Taubert KA, Wilson W et al.: Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations of the American Heart Association. JAMA 1997;277:1801–1994.

De Rossi SS, Glick M: Dental considerations for the patient with renal disease receiving hemodialysis. JADA 1996;127: 211–219.

Díaz LM, Castellanos JL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Estudio en 2313 pacientes. Segunda parte. Reguladores Cardiovasculares. Rev Asoc Dental Mex 1997;54:359–367.

Díaz LM, Castellanos JL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Estudio en 2 313 pacientes. Tercera parte. Psico y neurorreguladores. Rev Asoc Dental Mex 1998;55:102–113.

Diaz LM, Castellanos JL: Farmacia y multifarmacia en odontología. Estudio en 2313 pacientes. Cuarta parte. Analgésicos y antiinflamatorios. Rev Asoc Dental Mex 1998;55:161–172.

Díaz LM, Castellanos, JL: Radio internacional normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. Rev ADM 1998;55:242–246.

Díaz LM, Castellanos JL: Trastornos de la hemostasia inducidos por el empleo de medicamentos. Medicina Oral 1999;4: 552–563.

Drangsholt MT: A new model of dental disease associated with endocarditis. Ann Periodontol 1998;3:184–196.

Epstein JE, Schubert MM: Oral mucositis in myelosuppressive cancer therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1999;88:273–276.

Fernández VH, Sotelo MG: El consentimiento mediante información. Rev Fac Med UNAM 2000;43:6–11.

Gay, ZO: Manejo odontológico de pacientes con problemas cardiovasculares diversos. Rev ADM 1992; 1: 10–14.

Ghezzi E, Ship J: Dementia an oral health. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 2000;89:2–5.

Glick M: Medical considerations for dental care of patients with alcohol related liver disease. JADA 1997;128:61–70.

Glick M: New Guidelines for prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. JADA 1998;129: 1588–1594.

Grossi S, Genco RJ: Periodontal disease and diabetes mellitus: A two way relationship. Ann Periodontol 1998;3:51–61.

Haas D: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with analgesics. Part III of a series. JADA 1999;130:397–407.

Hart TC, Kornman KS: Genetic factors in the pathogenesis of periodontitis. Periodontol 2000 1997;14:202–215.

Hassell TM, Gilbert G: Phenytoin sensitivity of fibroblasts as the basis for susceptibility to gingival enlargement. Am J Pathol 1983;112:218–223.

Herman WW, Konzelman JL: Angina: an update for dentistry. JADA 1996;127:98–104.

Jainkittivong A, Yeh CK, Guest GF, Cottone JA: Evaluation of medical consultations in a predoctoral dental clinic. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1995;80: 409–413.

Kalkwarf KL, Hinrichs JE, Shaw DH: Management of the dental patient receiving corticosteroid medications. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1982;54:396.

Kinane DF: Periodontal diseases contributors to cardiovascular disease: An overview of potential mechanisms. Ann Periodontol 1998;3:142–150.

Little JW, Rhodus NL: Dental treatment of liver transplant patients. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1992;73:419–426.

Lowe GDO: Etiopathogenesis of cardiovascular disease: Hemostasis, Thrombosis, and Vascular Medicine. Ann Periodontol 1998;3:121–126

Mandel ID: Occupational risks in dentistry: comforts and concerns. JADA 1993;124:41–48.

Matthews G: Medication side effects of dental interest. J Prosthetic Dent 1990;64:219–226.

Miller LS, Manwell MA, Newbold D, Reding ME, Rasheed A, Blodgett J, Kornman K: The relationship between reduction in periodontal inflammation and diabetes control: A report of 9 cases. J Periodontol 1992;63:843–848.

Minden NJ, Fast TB: Evaluation of health history forms used in U.S. dental schools. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1994;77:105–109.

Nash DA: Ethics in dentistry: review and critique of principles of ethics and code of professional conduct. JADA 1984;109: 597–603.

Nery EB, Meister F, Ellinger RF, Eslami A, McNamara TJ: Prevalence of medical problems in periodontal patients obtained from three different populations. J Periodontol 1987;58:564–568.

Nishimura F, Takahashi K, Kurihara M, Takashiba S, Murayama Y: Peridodontal disease as a complication of diabetes mellitus. Ann Periodontol 1998;3:20–29.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Offenbacher S, Katz V, Fertik G, Collins J, Boyd D, Maynor G, McKaig R, Beck J: Periodontal infection as a possible risk factor for preterm low birth weight. J Periodontol 1996;67:1103–1113.

Offenbacher S, O'Reilly JPG, Wells SR, Salvi GE, Lawrence SS, Socransky SS, Beck JD: Potential pathogenic mechanisms of periodontitis–associated pregnancy complications. Ann Periodontol 1998;3:233–350.

Page RC: The pathobiology of periodontal diseases may affect systemic diseases: Inversion of a paradigm. Ann Periodontol 1998;3:108–120

Pèrusse R, Goulet JP, Turcotte JY: Contraindications to vasoconstrictors in dentistry: Part I. Cardiovascular diseases. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;74:679–686.

Silverman S: Oral cancer: Complications of therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1999;88:2–4.

Slavkin HC: Observations. Does the mouth put the heart at risk? JADA 1999;130:109–113.

Tagawa T, Nakamura H, Murata M: Marked gingival hyperplasia induced by nifedipine. Int J Oral Maxillofac Surg 1989; 19:72–73.

Thibodeau EA, Rossomando KJ: Survey of the medical history questionnaire. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992:74: 400–403.

Wilton JMA, Griffiths GS, Curtis MA, Maiden MFJ, Gillett IR, Wilson DT, Sterne JAC, Johnson N: Detection of high–risk groups and individuals for periodontal diseases. Systemic predisposition and markers of health. J Clin Periodontol 1988;6:339–346.

Yagiela JA: Adverse drug interactions in dental practice: Interactions associated with vasoconstrictors. Part V. JADA 1999; 130:701–709.

Apéndice II

Pruebas de laboratorio para odontoestomatología

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Para hacer una valoración integral de los pacientes odontológicos, además del interrogatorio y de la exploración del paciente, con frecuencia se requiere de pruebas y procedimientos que permitan al dentista confirmar su impresión diagnóstica o descartarla.

Los exámenes complementarios, como su nombre lo indica, contribuyen a identificar alteraciones sistémicas o bucales; por ellos mismos, sin un interrogatorio y examen físico previos, tienen poco o escaso valor, por lo que deben ser interpretados a la luz de la información que el odontólogo ha recabado previamente.

Existen diferentes tipos de exámenes complementarios, entre los que destacan las radiografías, los modelos de estudio, el montaje de los mismos en un articulador, las fotografías, la cefalometría, etc. Ocupando un lugar muy importante en este grupo de exámenes están las pruebas de laboratorio. En este Apéndice se hará una revisión breve de las pruebas de laboratorio que son de utilidad para el dentista:

a. Aquellas que le facilitan la identificación temprana de enfermedades sistémicas y que le permiten remitir de manera oportuna al paciente con el médico.
b. Conocer el control que tiene el médico sobre enfermedades ya diagnosticadas.
c. Aquellas que contribuyen a tomar decisiones en el plan de tratamiento dental de pacientes con enfermedades sistémicas.
d. Aquellas que orientan el diagnóstico de lesiones bucales.

Debido a que la práctica profesional permite tener una enorme influencia en beneficio de la salud de los solicitantes de servicios dentales, el odontólogo está en una posición privilegiada al poder identificar signos y síntomas tempranos de enfermedades que son comunes, ya que los pacientes que acuden a los consultorios dentales, por lo general lo hacen durante un periodo de tiempo prolongado, a veces es de varios meses. A diferencia de la consulta dental, es común que las personas acudan al médico cuando las enfermedades ya están establecidas. El estrecho contacto dentista–paciente contribuye a que el odontólogo pueda advertir cambios tempranos sugerentes de enfermedades generales. Con frecuencia los pacientes aceptan las sugerencias del odontólogo y aceptan realizarse pruebas de laboratorio; ante resultados positivos es más fácil convencerlos de la trascendencia de la visita al médico.

No es ético solicitar exámenes innecesarios o que brinden poca utilidad real. Tampoco lo es el invadir espacios profesionales, ya que el diagnóstico de las enfermedades generales corresponde al médico, mientras que al dentista le toca ejercer acciones de tipo preventivo y de remisión, que son tan trascendentes como los curativos, ya que en muchos de los casos se puede prolongar la vida del paciente.

Es importante que el dentista conozca cuáles son los servicios que brindan los laboratorios clínicos, para poder seleccionar e interpretar de modo adecuado las pruebas que pudieran ser de utilidad. La elección de las pruebas complementarias requiere de un análisis objetivo de la información que se ha recabado del paciente, así como de lo que se busca y espera confirmar o descartar con las pruebas de laboratorio.

BIOMETRÍA HEMÁTICA COMPLETA

INDICACIONES

- Conocer la respuesta de los pacientes ante procesos infecciosos, inmunitarios o fisiológicos, órga-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro II–1. Valores normales de células sanguíneas en sangre periférica en un adulto normal y sus variaciones e interpretación

Células sanguíneas	Cifras	Valores absolutos	Resultados	Interpretación
Eritrocitos	4.5 a 5 millones/mm^3		Mayores:	a. **Policitemia** cuando se incrementa también el hematócrito, la hemoglobina y la masa eritrocitaria global corporal (técnica de dilución con radioisótopos) b. **Policitemia relativa o seudopolicitemia**, cuando no exista un incremento global de eritrocitos
			Menores:	**Anemia**
Leucocitos	6,000 a 10,000/mm^3		Mayores:	**Leucocitosis** (respuesta sistémica ante infecciones y destrucción de tejidos, dolor, estrés o ejercicio físico) o **leucemia**
			Menores:	**Leucopenia** (riesgo de infección)
PMN neutrófilos	43 a 77%	3,000 a 7,000	Mayores:	**Leucocitosis con neutrofilia**. Infecciones bacterianas por estafilococos, estreptococos, gonococos, neumococos y meningococos, por bacilos como *Escherichia coli, Pseudomonas aeruginosa, Corynebacterium diphtheriae* Infarto del miocardio Infecciones por hongos como *Actinomyces* Infecciones virales: rabia, herpes, varicela, sarampión y poliomielitis Enfermedades inmunitarias: glomerulonefritis posestreptocócica, enfermedad del suero, fiebre reumática Hemorragias, quemaduras graves y situaciones de alarma Administración de adrenalina o corticosteroides
			Menores:	**Neutropenia.** Alto riesgo de infección con cifras menores a 1,800 leucocitos Inducida por medicamentos (ver cuadro 9–5 Capítulo 9) Hiperesplenismo, hemodiálisis, enfermedades autoinmunitarias, toxinas de *Salmonella*, *Pseudomona*, *Staphylococcus aureus,* virus de hepatitis A, VIH, sarampión, gripe, Epstein–Barr y rickettsiosis Neutropenias primarias: neutropenia cíclica, agranulocitosis genética infantil, aleucia congénita
PMN basófilos	1 a 4%	0 a 300	Mayores:	**Basofilia**. Colitis ulcerosa, sinusitis crónica, varicela y nefrosis
			Menores:	**Basofilopenia.** Por administración de glucocorticoides, en pacientes con urticaria, edema angioneurótico o relacionada con hipotiroidismo
PMN eosinófilos	0 a 2%	0 a 100	Mayores:	**Eosinofilia.** Alergias, asmáticos, fiebre de heno, eccema, enfermedad del suero, pénfigo, artritis reumatoide, poliarteritis nodosa, granulomatosis, enfermedad de Hodgkin, granuloma eosinófilo, enfermedades parasitarias (triquinosis, helmintiasis, cisticercosis, esquistosomiasis, filiariasis)
			Menores:	**Eosinopenia**. Pacientes sujetos a estrés, en infecciones agudas y por la administración de corticosteroides
Linfocitos	25 a 35%	1,000 a 3,500	Mayores:	**Linfocitosis.** Infecciones crónicas y de origen viral: mononucleosis infecciosa, por citomegalovirus, parotiditis, rubéola, brucelosis, en la fase de curación de la tuberculosis, en sarcoidosis y en enfermedades autoinmunes
			Menores:	**Linfopenia.** Enfermedades virales o bacterianas, en insuficiencia cardiaca congestiva, neumonía, necro-

Cuadro II–1. Valores normales de células sanguíneas en sangre periférica en un adulto normal y sus variaciones e interpretación (continuación)

Células sanguíneas	Cifras	Valores absolutos	Resultados	Interpretación
				sis pancreática, tuberculosis, lupus eritematoso sistémico y paludismo. Enfermedades agudas, por liberación de cortisol que estimula la liberación de neutrófilos.
Monocitos	2 a 6%	100 a 600	Mayores:	**Monocitosis.** Infecciones bacterianas, tuberculosis, endocarditis bacteriana subaguda, sífilis, brucelosis, infecciones como malaria, tripanosomiasis, *kala–azar*, tifo exantémico, fiebre de las Montañas Rocallosas, neoplasias malignas, enteritis regional y sarcoidosis.
Plaquetas	150,000 a 450,000/mm^3		Mayores:	**Trombocitosis.** trombocitosisPolicitemia vera.
			Menores:	**Trombocitopenia.** trombocitopeniaPúrpura trombocitopénica idiopática, lupus eritematoso, tratamiento antineoplásico, anemia aplásica, fármacos tóxicos a la médula.

nos o tejidos necrosados, traumatismos, fármacos o situaciones de emergencia.
- Valorar la capacidad de la sangre para transportar oxígeno a los tejidos.
- Identificar anemias y su tipo, así como policitemias, leucemias, leucocitosis y leucopenia.
- Identificar a los pacientes en riesgo de infección durante procedimientos dentales.
- Identificar a los pacientes candidatos a anestesia general por inhalantes.
- Identificar a los pacientes con trastornos de la hemostasia primaria.

ELEMENTOS QUE SE REPORTAN EN UNA BIOMETRÍA HEMÁTICA COMPLETA

1. Cuenta de eritrocitos.
2. Hemoglobina en sangre.
3. Hematócrito.
4. Índices globulares o corpusculares:
   Volumen corpuscular medio (VCM).
   Hemoglobina corpuscular media (HCM).
   Concentración media de hemoglobina corpuscular. (CMHC).
5. Cuenta de leucocitos.
6. Fórmula diferencial.
7. Frotis teñido de sangre.
8. Cuenta de plaquetas (se debe solicitar).

INTERPRETACIÓN DE LA BIOMETRÍA HEMÁTICA COMPLETA

Véanse cuadros II–1 y II–2.

PRUEBAS PARA EL DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS

PRUEBAS PARA DIAGNÓSTICO DE LA DIABETES MELLITUS

Glucosa en sangre en ayunas y posprandial a las dos horas

Indicaciones

- Pacientes con antecedentes familiares de diabetes mellitus.
- Pacientes que desarrollan abscesos periodontales repetitivos o destrucción periodontal que no es congruente con la cantidad de irritantes locales.
- Pacientes con infecciones cutáneas repetitivas.
- Pacientes obesos mayores de 50 años.
- Pacientes sospechosos de diabetes mellitus (poliuria, polidipsia y polifagia).
- Pacientes que han perdido peso sin causa aparente.
- Pacientes con antecedentes previos de intolerancia a la glucosa.

Recomendaciones especiales al paciente

Debe acudir en ayunas al laboratorio donde, después de tomarle una muestra de sangre para determinar sus valores de glucosa en ayunas, debe ingerir 75 g de glucosa.

Dos horas después tomarán otra muestra de sangre (glucosa en sangre posprandial a las dos horas).

Interpretación de resultados

Los resultados pueden ser interpretados con base en el cuadro II–3.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro II–2. Valores normales e interpretación de resultados de otros elementos de la biometría hemática

Elemento	Valores normales	Interpretación
Hemoglobina	Hombres: 14 g Mujeres: 12 g	↑ Policitemia ↓ Anemia
Hematócrito	Hombres: 41% Mujeres: 36.5%	↑ Policitemia ↓ Anemia
Índices corpusculares		
• Volumen corpuscular medio (VCM)	82 a 92 ^{3}	↑ Anemia macrocítica ↓ Anemia microcítica
• Concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC)	32 a 36%	Ante valores normales + Hb↓ + Hematócrito↓ = Anemia normocrómica ↓ Anemia hipocrómica
• Hemoglobina corpuscular media (HCM)	30± 3 pg	Ante valores normales + Hb↓ + Hematócrito↓ = Anemia normocrómica ↓ Anemia hipocrómica
Frotis sanguíneo	Forma de las células, maduración, diferenciación, simetría	Anemias: • Células falciformes • Talasemia • Esferocitosis • Eliptocitosis, etc. Leucocitos • Leucemias agudas y crónicas

Curva de tolerancia a la glucosa

Esta prueba es poco solicitada en la práctica odontológica. Suele emplearla el profesional médico especializado, ya que su interpretación requiere de entrenamiento especial y experiencia. De manera habitual es utilizada por endocrinólogos y médicos internistas en aquellos pacientes en los que el metabolismo de la glucosa esta alterado y se requiere observar el comportamiento de la glicemia durante tres horas. Dada la necesidad de hacer varias tomas y por el costo y tiempo empleado para obtener los resultados, así como los diversos criterios para su interpretación, su uso queda excluido de la práctica dental.

PRUEBAS PARA CONTROL DE LA GLUCEMIA

Hemoglobina glucosilada

Esta prueba se basa en el hecho de que la glucosa puede unirse a elementos celulares y proteínas estructurales del organismo a través de un proceso que se conoce como glucosilación no enzimática. Inicialmente esta unión es reversible, pero si la glucemia se mantiene elevada de manera constante dará origen a compuestos de glucosilación que son irreversibles y que en algunos casos pueden ser cuantificados.

La hemoglobina A_{1c} de los eritrocitos no está exenta de este fenómeno, razón por la cual esta prueba es de gran valor para conocer el control que los pacientes tienen sobre la glucemia, ya que al unirse de manera irreversible la glucosa a la hemoglobina de los hematíes, se fija a ella durante la vida media de los eritrocitos, que es de 120 días. Gracias a la determinación de hemoglobina glucosilada puede interpretarse el buen o mal control del diabético en los últimos tres meses, aun cuando en el momento de la consulta muestre valores recientes normales o no de glucosa en sangre. Esto es importante, ya que puede darse el caso de que el paciente no siga la dieta prescrita por el médico y los días previos a la prueba de laboratorio se ajuste a las indicaciones dietéticas o haga más ejercicio del habitual, lo que originará un falso buen control de la glucemia.

Indicaciones

Pacientes diabéticos conocidos.

Recomendaciones al paciente

Ninguna en particular.

Interpretación de resultados

Véase cuadro II–4.

Glucosa en ayunas

Con esta prueba pueden conocerse los valores de glucosa en sangre el día que se realice el examen de laboratorio. Va a influir sobre los resultados el periodo de ayuno previo a la toma de la muestra, ya que el paciente puede omitir la cena del día previo a la visita al laboratorio, o bien hacer ejercicio antes de llevar a cabo esta prueba.

Cuadro II–3. Diagnóstico de diabetes mellitus

Pruebas de laboratorio	Resultados	Diagnóstico
1. Glucosa plasmática en ayunas Glucosa plasmática, dos horas posprandial	126 mg/dL 200 mg/dL	Diabetes mellitus
2. Glucosa plasmática en ayunas	126 mg/dL en más de una ocasión	Diabetes mellitus
3. Glucosa plasmática en ayunas	126 mg/dL más signos y síntomas típicos de diabetes	Diabetes mellitus
4. Glucosa plasmática en ayunas Glucosa plasmática, dos horas posprandial	126 mg/dL y < 200 mg/dL	Intolerancia a la glucosa
5. Glucemia plasmática al azar	200 mg/dL más signos típicos de diabetes	Diabetes del adulto, de la infancia o gestacional

Indicaciones

- Pacientes diabéticos en quienes puede tenerse un control sobre la ingestión de carbohidratos y el ejercicio realizado.
- Pacientes diabéticos hospitalizados.
- Diabéticos tipo 1 en quienes se requiere conocer los valores de glucosa el día de la consulta, haciendo uso para ello de una prueba rápida de glucosa en el propio consultorio, con tiras reactivas (Dextrostix II®, Dextrostix NF®, Glucostix®, Glucotide®) y un glucómetro portátil.

Recomendaciones al paciente

Deberá presentarse en el laboratorio con un ayuno previo de ocho horas.

Interpretación

Todos los valores superiores a 126 mg/100 mL de sangre son considerados anormales y tanto el paciente como el médico deben estar enterados para tomar medidas de control.

Cuadro II–4. Hemoglobina glucosilada (HbA_{2C}). Interpretación de resultados

Resultados	Interpretación
< 6 %	Hipoglucemia
6.1 a 8%	Normal
8.1 a 10%	Excelente control
10.1 a 12%	Buen control
12.1 a 14%	Falla en el control
14.1 a 16%	Zona de peligro
> 18%	Pésimo control

PRUEBAS PARA LA VALORACIÓN DE LA HEMOSTASIA

INDICACIONES

1. Pacientes con historia de sangrado abundante durante eventos quirúrgicos, que hubiera requerido de transfusiones sanguíneas.
2. Historia de epistaxis, hemoptisis, hemartrosis, equimosis, lesiones purpúricas o petequias sin antecedentes traumáticos.
3. Pacientes con trombocitopenia, leucemia, linfomas, SIDA, enfermedad hepática de cualquier origen, obstrucción biliar crónica, resección intestinal, hemofilia.
4. Presencia de petequias, lesiones purpúricas o equimosis en piel o mucosas durante el examen físico.
5. Pacientes sometidos a tratamiento farmacológico o automedicación con ácido acetilsalicílico, sus derivados u otros AINE, anticoagulantes orales, heparina, antibióticos por tiempo prolongado, quimioterapia para cáncer.

PRUEBAS BÁSICAS DE VALORACIÓN DE LA HEMOSTASIA

- **Tiempo de sangrado de Ivy.** Valora hemostasia primaria.
- **Cuenta plaquetaria.** Valora hemostasia primaria.
- **Tiempo de protrombina.** Valora vía extrínseca del sistema de la coagulación.
- **Tiempo de tromboplastina parcial.** Valora vía extrínseca del sistema de la coagulación.

Resultados. Valores normales

Véase cuadro II–5.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro II–5. Pruebas de valoración de la hemostasia		
Prueba de laboratorio	**Valores normales**	**Elementos que evalúa**
Tiempo de sangrado de Ivy	Seis minutos	Hemostasia primaria
Cuenta de plaquetas	150,000 a 450,000 plaquetas	Hemostasia primaria
Tiempo de protrombina	14 ± 2 segundos	Vía extrínseca de la coagulación
Tiempo parcial de tromboplastina	TPT paciente ± 10 segundos del TPT testigo (45 ± 10 segundos)	Vía intrínseca de la coagulación

Interpretación de resultados

Véase cuadro II–6.

PRUEBAS DE VALORACIÓN Y CONTROL DE PACIENTES BAJO TERAPIA ANTICOAGULANTE

Rango internacional normalizado (INR)

Indicaciones

1. Pacientes que reciben anticoagulantes orales por razones como:
- Prótesis valvular.
- Infarto del miocardio.
- Fibrilación atrial.
- Trombosis coronaria
- Flebotrombosis.
- Trombosis cerebral.

2. Pacientes con enfermedades hepáticas o alteraciones que deriven en trastornos de la producción de factores de la coagulación.

Interpretación de resultados

Véase cuadro II–7.

Cuadro II–6. Pruebas de valoración de la hemostasia. Interpretación de resultados		
Prueba de laboratorio	**Resultados**	**Interpretación**
Tiempo de sangrado	> 6 minutos	a. Trombocitopenia b. Disfunción plaquetaria • Defecto de adhesión: (enfermedad von Willebrand) • Defecto de secreción: (consumo de ácido acetilsalicílico) • Defecto de agregación: (receptores) c. Trastorno de tipo vascular
Cuenta de plaquetas	< 150,000	Trombocitopenia • Púrpura trombocitopénica idiopática • Leucemias agudas y crónicas • Agentes físicos y químicos • Quimioterapia para cáncer • De origen farmacológico • Anemia aplásica • Lupus eritematoso • Endocarditis bacteriana • Invasión neoplásica a medula ósea • SIDA • Destrucción mecánica (diálisis o prótesis valvular)
Tiempo de protrombina (TP)	>16 segundos	Enfermedad hepática: • Cirrosis • Hepatitis • Carcinoma hepático • Terapia anticoagulante Anticoagulantes orales Heparina • Obstrucción biliar • Carencia de vitamina K • Tratamiento prolongado con antibióticos
Tiempo parcial de tromboplastina (TPT)	TPT del paciente ± 10 seg del testigo (45 ± 10 seg)	Hemofilia A, B, otras Enfermedades hepáticas (ver TP) Terapia anticoagulante (ver TP)

Cuadro II–7.Valores de INR y la toma de decisiones en el tratamiento dental

Resultados de INR	Procedimientos bucales
< 2.0	Cirugía bucal y periodontal
2.0 a 2.5	Exodoncia simple Raspado y alisado radicular
3.0	Operatoria dental y rehabilitación ¿Anestesia por infiltración?
>3.0	Está contraindicado cualquier procedimiento

PRUEBAS PARA IDENTIFICACIÓN DE PACIENTES INFECCIOSOS

HEPATITIS B

Indicaciones

- Pacientes con historia de hepatitis de etiología desconocida.
- Pacientes con historia de haber presentado más de un cuadro de hepatitis.
- Pacientes con historia de haber padecido hepatitis B.
- Pacientes que presenten un cuadro clínico sugerente de hepatitis (ictericia, fiebre, náuseas, vómito).

PRUEBAS INICIALES Y CONFIRMATORIAS PARA IDENTIFICAR PACIENTES INFECCIOSOS

- **Prueba inicial:** Determinación de antígeno de superficie para el virus de la hepatitis B (HB_sAg)
- **Prueba confirmatoria:** Determinación de antígeno c (core) del virus de la hepatitis B (HB_cAg), determinación de antígeno e (precore), del virus de la hepatitis B (HB_eAg) o ambos.

Interpretación de resultados

Véase cuadro II–8.

PRUEBAS PARA IDENTIFICACIÓN DE VIRUS CAUSAL DE HEPATITIS

1. Determinación de anticuerpos contra el virus de la hepatitis A (HAAc)
2. Determinación de anticuerpos contra el antígeno de superficie del virus de la hepatitis B (HB_sAg)
3. Determinación de anticuerpos contra el antígeno core del virus de la hepatitis B (HB_cAg–Ac)
4. Determinación de anticuerpos contra el antígeno precore del virus de la hepatitis B (HB_eAg–Ac)
5. Determinación de anticuerpos contra el virus de la hepatitis C (AcHC)
6. Otros.

Interpretación de resultados

La presencia de anticuerpos contra los virus de la hepatitis A, B, C, D, etc. es indicativa de que:

- El paciente ya sufrió la enfermedad
- Ha sido inmunizado previamente (vacuna).

SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA Y PACIENTES INFECTADOS POR EL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

Indicaciones

- Pacientes con riesgo de adquirir la infección.
- Heterosexuales u homosexuales con prácticas sexuales promiscuas o de riesgo (sin protección).
- Adictos que emplean drogas por vía parenteral.
- Pacientes hemofílicos y los que hubieran recibido múltiples transfusiones.

Cuadro II–8. Interpretación de resultados de pruebas iniciales y confirmatorias para identificar pacientes infecciosos (hepatitis B)

Prueba	Resultados	
HB_sAg	Negativo	Paciente no infeccioso. Tratar como sano
	Positivo	Paciente probablemente infeccioso. Solicitar una determinación de HB_cAg para confirmar o descartar esta posibilidad
HB_cAg, HB_eAg o ambos	Negativo	Paciente no infeccioso. Tratar como sano
	Positivo	Paciente infeccioso Extremar medidas de control infeccioso Resolver exclusivamente problemas emergentes Fomentar medidas preventivas

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro II–9. Pruebas iniciales y confirmatorias para VIH. Interpretación de resultados

Prueba inicial		Interpretación de resultados
ELISA para VIH	Negativa	Paciente sano
	Positiva	Paciente probablemente infeccioso. Repetir el examen
	Dos positivas	Paciente Infectado. Considerar la solicitud de una prueba confirmatoria*
Western blot	Negativa	Paciente sano
	Positiva	Paciente infectado Extremar las medidas de control infeccioso Resolver las infecciones bucales de manera oportuna Fomentar las actividades preventivas

* Dos resultados positivos de pruebas iniciales son suficientes para el diagnóstico. Ante la duda puede solicitarse el examen confirmatorio.

- Recién nacidos hijos de madres VIH positivas.
- Compañeros sexuales de pacientes VIH positios o con SIDA que no hubieran empleado métodos de protección.
- Pacientes con cuadro clínico sugerente de SIDA.

PRUEBAS INICIALES Y CONFIRMATORIAS PARA EL VIH Y RESULTADOS

Véase cuadro II–9.

PRUEBAS QUE SE REQUIEREN PARA EL MANEJO DEL PACIENTE CON SIDA EN EL CONSULTORIO DENTAL

- Biometría hemática
- Cuenta de plaquetas
- Cuenta de linfocitos T $CD4^+$

Cuadro II–10. Pruebas de laboratorio indicadas para el diagnóstico de tuberculosis pulmonar

Prueba solicitada	Resultados
Pacientes sospechosos con sintomatología de tuberculosis pulmonar *Baciloscopia seriada con tinción para bacilos ácido–resistentes*	Negativo a. Paciente sano b. Paciente curado Positivo Paciente con tuberculosis activa Extremar medidas de control infeccioso Tratar sólo urgencias Dar tratamiento farmacológico exclusivamente
Pacientes sospechosos asintomáticos o familiares y personas que convivan con pacientes con tuberculosis activa *Prueba de sensibilidad a la tuberculina (PPD)*	Se considera positiva (tuberculosis): • De 5 a 10 mm de induración en pacientes VIH positivos, contactos caseros o personas que muestren lesiones cavitarias en las radiografías de tórax • De 10 a 15 mm en personas menores de 35 años o mayores que vivan en áreas de alta prevalencia de tuberculosis • 15 mm o más en pacientes mayores de 35 años o en aquellos que no son considerados como de riesgo para tuberculosis El desarrollo de induración menor a las cifras ya mencionadas no implica necesariamente tuberculosis, sino que la persona ya ha estado previamente en contacto con el microorganismo Resultado negativo: • El paciente no ha estado en contacto con el *M. tuberculosis* • Puede indicar tuberculosis masiva • Se observa en pacientes con sarampión, sarcoidosis, linfoma de Hodgkin, inmunodepresión o terapia previa con isoniacida • En pacientes mayores de 65 años, con sintomatología de tuberculosis pulmonar obliga a repetir la prueba dos semanas después
Sospecha de tuberculosis oral *Biopsia teñida para bacilos ácido–resistentes*	Positiva: tuberculosis

Cuadro II–11. Pruebas iniciales y confirmatorias para diagnóstico de sífilis

Pruebas iniciales	Resultados
Pruebas serológicas para sífilis • VDRL • Wasserman	**Positividad** Solicitar pruebas confirmatorias **Falsos negativos** Pacientes con lupus eritematoso, artritis reumatoide, sarcoidosis, vacuna reciente contra tétanos y otras infecciones por treponemas
Pruebas confirmatorias • Prueba de absorción de anticuerpos fluorescentes para treponema pálido (FTA–Abs) • Inmovilización de treponema (TPI) • Microhemaglutinación para treponema pálido (MHA–TP)	**Positivo** Sífilis

Interpretación de resultados

Para biometría hemática y cuenta de plaquetas, véase los cuadros II–1, II–2, II–5 y II–6.

Las cuentas de linfocitos $CD4^+$ menores a 200/mL se observan en pacientes con SIDA y son indicativas de alto riesgo infeccioso.

Se refiere al lector al cuadro 5–4 de que muestra las enfermedades relacionadas con inmunodepresión por disminución de linfocitos $CD4^+$.

TUBERCULOSIS

Indicaciones

- Pacientes que han perdido peso sin causa aparente.
- Pacientes con manifestaciones clínicas de tuberculosis pulmonar: tos, fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso.
- Contactos caseros o personas en estrecho contacto con enfermos de tuberculosis pulmonar.
- Pacientes VIH positivos.

Pruebas a solicitar ante sospecha de tuberculosis e interpretación de resultados

Véase cuadro II–10.

SÍFILIS

Indicaciones

Pacientes con manifestaciones clínicas que hagan sospechar de sífilis.

Pruebas iniciales

- VDRL
- Wasserman

Pruebas confirmatorias

- Prueba de absorción de anticuerpos fluorescentes para treponema pálido (FAT–Abs).
- Prueba de inmovilización de treponema (TPI).
- Microhemaglutinación para treponema (MHA–TP).

Interpretación de resultados

Véase cuadros II–11 y II–12.

FIEBRE REUMÁTICA

Indicaciones

- Pacientes con manifestaciones clínicas que hagan sospechar de fiebre reumática, como poliartritis

Cuadro II–12. Sífilis. Interpretación de resultados

	Infección reciente	Sífilis primaria	Sifilis secundaria	Sífilis latente	Paciente tratado
VDRL	–	+	+	–	–
FTA–Abs	–	+ 85%	+	+	–
TPI	–	+	+	+	–
MHA–TP	–	+	+	+	–

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro II–13. Pruebas para diagnóstico de fiebre reumática
Antiestreptolisinas "O" > 200 unidades Todd

migratoria, nódulos subcutáneos, eritema marginado, corea de Sidenham, carditis reumática, artralgia, fiebre, infección estreptocócica previa.
- Pacientes con amigdalitis de repetición.

Antiestreptolisinas O

Interpretación de resultados. Véase cuadro II–13.

EXÁMENES PARA VALORACIÓN DE PACIENTES CON ENFERMEDADES RENALES

Indicaciones

- Pacientes con enfermedades renales agudas o crónicas no diagnosticadas.
- Pacientes con insuficiencia renal aguda o crónica.
- Pacientes con manifestaciones clínicas de enfermedad renal, como edema matutino, hipertensión, oliguria o poliuria.
- Pacientes sometidos a diálisis renal.
- Pacientes con trasplante renal.

Pruebas a solicitar

- Urea y creatinina.
- Examen general de orina.
- Tiempo de protrombina (pacientes hemodialisados).
- Biometría hemática.
- Proteínas totales. Rango albúmina/globulinas.
- Calcio y fósforo.

Indicaciones especiales al paciente

Para llevar a cabo el examen general de orina, el paciente debe presentar la orina eliminada a primera hora de la mañana. Cuando se quieran realizar análisis químicos especiales el paciente debe presentar la orina generada en 24 horas.

Interpretación de resultados. Urea y creatinina

Véase cuadro II–14.

Examen general de orina

Véase cuadro II–15.

La interpretación de los resultados del resto de pruebas solicitadas para valoración del enfermo renal puede verse en los cuadros II–1, II–2, II–5, II–6, II–7, II–16 y II–17.

PRUEBAS PARA VALORACIÓN DE ENFERMEDADES HEPÁTICAS

INDICACIONES

- Pacientes con manifestaciones clínicas sugerentes de hepatitis (ictericia, náuseas, vómito, fiebre, pérdida de peso).
- Pacientes con cirrosis hepática de cualquier índole.
- Pacientes con alcoholismo crónico.
- Pacientes con manifestaciones clínicas de obstrucción hepática.
- Pacientes con neoplasias malignas hepáticas.

PRUEBAS DE LABORATORIO QUE DEBEN SER SOLICITADAS PARA VALORAR ENFERMOS CON TRASTORNOS HEPÁTICOS

- Transaminasa glutámico oxaloacética (ALT).

Cuadro II–14. Urea y creatinina en sangre

	Valores normales		Interpretación
Urea	5 a 25 mg/dL	↑	Insuficiencia renal Ingestión de proteínas Hemorragias del tubo digestivo Por extracciones y procesos quirúrgicos bucales y del tubo digestivo Estados hipercatabólicos
Creatinina	0.5 a 1.2 mg/dL	↑	Daño renal crónico

Urea↑ y creatinina ↑ = Insuficiencia renal crónica.

Cuadro II.15. Examen general de orina

Elementos	Valores normales	Interpretación de resultados
Volumen	Depende del grado de hidratación e ingestión de agua	3 a 4 L/día: Insuficiencia renal crónica > 5 L/día: Diabetes insípida
Densidad: Relación entre la cantidad de agua y elementos en suspensión	1.004 a 1.030	Densidad, en relación con el volumen de orina generado por día
Color	Amarillo	Rojizo: hemoglobina. Afecciones glomerulares, neoplasias, traumatismos, infecciones, cálculos, coagulopatías. Amarillo pardo a oscuro: bilirrubina (hepatitis)
Aspecto	Claro	Turbio: Presencia de pus, uratos y fosfatos
Proteinuria	150 mg/24 horas	↑ Trastornos renales patológicos Ejercicio, deshidratación, fiebre Falsos positivos con penicilina y sulfamidas
Microalbuminuria	30 a 300 mg/día	Diabetes e hipertensión Incrementos de 85%: síndrome nefrótico
Sedimentos (orina recién emitida). Elementos formes		↑ Ejercicio, insuficiencia cardiaca > 3 eritrocitos por campo: daño renal
Eritrocitos Leucocitos	< 2 por campo < 3 por campo	↑ Procesos inflamatorios e infecciosos (indicado solicitar cultivo)
Cilindros (moldes de proteína de Tamm–Horsfall que adquieren la forma de los túbulos)	Raros	Cilindros hemáticos: síndrome nefrótico Cilindros granulares (conteniendo PMN): Inflamación aguda o crónica intersticial. Lesión tubular Cilindros con lípidos: síndrome nefrótico
Células epiteliales	Raras	Su estudio es útil en el diagnóstico de neoplasias y de infecciones virales
Microorganismos de origen diverso	< 10,000 colonias/mL	↑ Infecciones. Está indicado el cultivo

- Transaminasa glutamopirúvica (AST).
- Deshidrogenasa láctica (LDH).
- Bilirrubinas totales.
- Fosfatasa alcalina.
- Colesterol.
- Proteínas totales: Radio albúmina/globulinas.
- Biometría hemática.
- Tiempo de protrombina.
- Ag_sHB (en pacientes sospechosos de hepatitis B).

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

En los cuadros II–16 y II–17 pueden verse los valores normales y la interpretación de los resultados de diversos elementos de la química sanguínea: ALT, AST, LDH, bilirrubinas totales, fosfatasa alcalina, colesterol y proteínas totales, así como el radio albúmina/globulinas. Véase cuadros II–1, II–2, II–5, II–6, II–7 y II–8 para la interpretación de biometría hemática, TP y Ag_sHB.

Cuadro II–16. Pruebas para identificación de trastornos del metabolismo óseo

	Ca	P	Fosfatasa alcalina
Valores normales	**8.8 a 10 mg/dL**	**2 a 5 mg/dL**	**1 a 4 u/dL (Bodansky)**
Raquitismo	Normal	Menor	↑ 20 a 40 veces
Osteomalacia	↓	↓	Poco cambio
Hiperparatiroidismo	↑		↑ 2 a 50 veces
Enfermedad de Paget		Normal	↑
Metastasis ósea	↑	Normal	Normal o ↑
Enfermedad hepática obstructiva			↑
Absceso hepático			↑
Amiloidosis y sarcoidosis			↑
Leucemia			↑

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cuadro II–17. Otros elementos de la química sanguínea

Sustancia o elemento	Valores normales	Interpretación de resultados
Colesterol	120 a 200 mg/dL (1 a 29 años) 140 a 200 mg/dL (30 a 39 años) 150 a 200 mg/dL (40 a 49 años) 160 a 200 mg/dL (> 50 años)	↑ Dieta rica en grasa animal, huevos y otros productos similares Hipotiroidismo Diabéticos obesos Síndrome nefrótico Riesgo de aterosclerosis y de problemas coronarios
Triglicéridos	10 a 140 mg/dL (1 a 29 años) 10 a 150 mg/dL (30 a 39 años) 10 a 160 mg/dL (40 a 49 años) 10 a 190 mg/dL (> 50 años)	↑ Dieta rica en grasas >175 mg/dL: riesgo coronario, hiperlipidemia primaria o secundaria Hipotiroidismo Obstrucción hepática Desórdenes pancreáticos Síndrome nefrótico Diabetes mal controlada
Proteínas totales	6.0 a 8.2 g/dL (mayores de seis meses de edad)	↑ Estado de choque y deshidratación. Mieloma múltiple, amiloidosis, enfermedades de la colágena Síndrome nefrótico ↓ Hemorragia
Albúmina	3.5 a 5.5 g/dL	↓ Deshidratación aguda y choque ↑ Hemorragia Nefritis aguda Desnutrición Gastroenteropatías con pérdida de proteínas Fiebre Infección Cáncer Trauma Cirrosis hepática Colitis ulcerosa Embarazo y lactancia Hipertiroidismo
Globulinas	2.3 a 3.5 g/dL	↑ Enfermedades de la colágena Mieloma múltiple Amiloidosis Síndrome nefrótico
Rango albúmina/globulinas		Se invierten: Colitis ulcerativa Cirrosis portal Obstrucción intestinal Quemaduras Peritonitis Glomerulonefritis crónica Mieloma múltiple Sarcoidosis Carcinoma metastásico Síndrome nefrótico Hepatitis viral Diabetes Cetosis Tirotoxicosis Anemia Infecciones severas Caquexia Falla congestiva
Bilirrubinas totales	0.0 a 1.5 mg/dL	
Bilirrubina directa	0.1 a 0.5 mg/dL	↑ Obstrucción biliar Neoplasias hepáticas Infección de vías biliares

Cuadro II–17. Otros elementos de la química sanguínea (continuación)

Sustancia o elemento	Valores normales	Interpretación de resultados
Bilirrubina indirecta	0.1 a 0.5 mg/dL	↑ Anemias hemolíticas Eritroblastosis fetal Hepatitis Cirrosis hepática
Ácido úrico	Hombres: 4.0 a 8.5 mg/dL Mujeres: 2.8 a 7.5 mg/dL	↑ Gota Leucemia Policitemia Linfomas Incremento en la ingestión de proteínas
Enzimas		
Deshidrogenasa láctica (LDH)	80 a 250 mU/dL	↑ Infarto del miocardio Necrosis hepática y muscular Infarto pulmonar Leucemias Anemia perniciosa Pancreatitis aguda Convulsiones Destrucción tisular Daño renal
Transaminasa oxaloacética (ALT)	8 a 50 mU/mL	↑ Infarto del miocardio (100 a 2,000) Daño renal y hepático Hepatitis aguda y crónica activa (1,000 a 2,000 mU) Distrofia muscular Lesión por aplastamiento Metástasis hepática Cirrosis Mononucleosis infecciosa Embolia pulmonar
Transaminasa glutamopirúvica (AST)	5 a 35 mU/mL	↑ Infarto del miocardio (4 a 50 mU/mL) Necrosis renal Necrosis hepática Hepatitis aguda Hepatitis crónica Metástasis hepática Lesiones por aplastamiento Enfermedad hepatobiliar Cirrosis Mononucleosis infecciosa
Creatinacinasa (CK)	Hombres: 37 a 202 U/L Mujeres: 25 a 127 U/L	↑ Infarto del miocardio Miopatías inflamatorias Distrofia muscular Traumatismos Ejercicio excesivo Crisis convulsiva Hipertermia Infarto cerebral Traumatismo craneoencefálico Hemorragia cerebral Sepsis Choque Infarto pulmonar o intestinal Neumonía

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

PRUEBAS PARA VALORACIÓN DEL METABOLISMO ÓSEO

INDICACIONES

Pacientes con múltiples lesiones radiolúcidas de los maxilares es sospechoso de hiperparatiroidismo, enfermedad de Paget, displasia fibrosa, sarcoma osteogénico, metástasis, osteoporosis, mieloma múltiple u osteomalacia.

PRUEBAS SOLICITADAS

- Proteínas totales: radio albúmina/globulina.
- Fosfatasa alcalina.
- Calcio y fósforo.
- Ácido úrico.

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Véase cuadros II–16 y II–17.

OTRAS PRUEBAS DE LA QUÍMICA SANGUÍNEA

La química sanguínea consiste en una serie de pruebas que incluyen la identificación de:

- Glucosa.
- Hemoglobina glucosilada.
- Calcio.
- Fósforo.
- Bilirrubinas totales.
- Proteínas totales.
- Albúmina.
- Globulinas.
- Ácido úrico.
- Urea.
- Creatinina.
- Deshidrogenasa láctica.
- Transaminasa oxaloacética.
- Transaminasa glutamicopirúvica.
- Fosfocinasa de creatina.
- Fosfatasa alcalina.
- Amilasa.
- Lipasa.
- Cloro.
- Sodio.
- Fosfatasa ácida.
- Potasio.
- Bióxido de carbono.
- Colesterol.
- Triglicéridos.
- Fármacos y sustancias tóxicas.
- Otras sustancias.

El cirujano dentista debe seleccionar sólo aquellas pruebas que le sean de utilidad para el diagnóstico.

En el cuadro II–17 se muestran otras pruebas de laboratorio que corresponden a la química sanguínea que no aparecen en los cuadros previos.

INTERPRETACIÓN DE RESULTADOS

Véase cuadro II–17.

REFERENCIAS

Andreoli TE, Bennett JC, Carpenter CCJ, Plum F: *Cecil: Compendio de Medicina Interna* 4a ed. México, McGraw–Hill, 1999:584–696.

Batlle FJ, López M: Alteraciones plasmáticas de la coagulación. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al.: *Medicina Interna.* Tomo II. Barcelona, Masson, 1997.

Brigthman VJ: Infecciones de transmisión sexual y de origen sanguíneo. En: Lynch MA, Brigthman VJ, Greenberg M. *Medicina oral de Burket. Diagnóstico y Tratamiento.* 9a ed. McGraw–Hill Interamericana, 1996:638–733.

Castellanos JL, Díaz L, Gay O: *Medicina en Odontología. Manejo de pacientes con problemas médicos*. México, El Manual Moderno, 1996:151–175.

Dental Alliance for AIDS/HIV Care (DAAC). *Principles of Dental Management for the HIV–infected Patient.* Abel SN, Croser D, Fischman SL, Glick M, Phelan JA (editors). U.S. Public Health Services, 1998.

Díaz LM, Castellanos JL: Radio internacional normalizado (RIN). Manejo dental de pacientes que reciben anticoagulantes orales. Rev ADM 1998;55:242–246.

Díaz LM: Manejo de pacientes con tuberculosis pulmonar en el consultorio dental. Medicina Oral 2001;6:44–54.

EEC–Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. J Oral Pathol Med 1993;22:289–291.

Glick M: *Dental management of patients with HIV.* Chicago. Quintessence Publishing Co., Inc., 1994.

Herman WW, Konzelman, JL, Sutley SH*:* Currente perspectives on dental patients receiving coumarin anticoagulant therapy. JADA 1997;128:327–335.

López de Novales E: Estudio del enfermo renal. Grandes síndromes. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al.: *Medicina Interna.* Tomo II. Barcelona, Masson, 1997:2298–2304.

Lynch MA: Enfermedades del aparato digestivo. En: Lynch MA, Brigthman VJ, Greenberg M. *Medicina oral de Burket. Diagnóstico y Tratamiento.* 9a ed. McGraw–Hill Interamericana, 1996:478–491.

Mellors JW, Muñoz A, Giorgi JV, Margolick JB, Tassoni CJ, Gupta P et al.: Plasma viral load and CD4+ lymphocytes as prognostic markers of HIV–1 infection. Ann Intern Med 1997;126:946–954.

Patton LL, Webster WP: Hemorragia y trastornos de la coagulación. En: Lynch MA, Brigthman VJ, Greenberg M. *Medicina oral de Burket. Diagnóstico y Tratamiento.* 9a ed. McGraw–Hill Interamericana, 1996:550–569.

Terol MJ, García–Conde J: Exploración del paciente hematológico. En: Rodés TJ, Guardia MJ, Aguirre EC, González MJ, Arroyo PV, Rodicio DJL et al.: *Medicina Interna.* Tomo II. Barcelona, Masson, 1997:3045–3050.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Apéndice III

Toma de decisiones en medicina estomatológica

José Luis Castellanos Suárez, Laura María Díaz Guzmán, Óscar Gay Zárate

Los esquemas de algoritmos que se presentan en las siguientes páginas, pueden ser un instrumento útil en el proceso de transición que existe entre la conceptualización del conocimiento y su aplicación directa, en el complicado proceso de toma de decisiones al atender pacientes dentales los cuales presentan además de enfermedades sistémicas acompañantes, antecedentes personales patológicos.

HISTORIA DE ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS

Cuando el odontólogo se enfrenta a antecedentes personales patológicos debe discernir primariamente si son de trascendencia en el tratamiento o no, ya que en caso negativo podrá ir directamente al examen odontológico, planificar el tratamiento y ejecutarlo. Por el contrario cuando existen antecedentes personales patológicos con significancia odontológia, debe satisfacer varios requisitos que consumirán tiempo y esfuerzo, como son interconsultas, realización de exámenes complementarios y estado de una enfermedad en un paciente particular, para integrales en el proceso de toma de decisiones y plasmarles en los pasos subsecuentes de manejo odontológico como sucedería en los exámenes clínico, y radiológico, la planificación del tratamiento (que puede sufrir cambios sustanciales al manejo usual), la ejecución misma del plan de tratamiento y la definición del programa de mantenimiento, en tiempo y contenidos (figura III–1).

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS DE SIGNIFICANCIA ODONTOLÓGICA

Los antecedentes personales patológicos que cobran importancia en el tratamiento dental son aquellos que pueden modificarse o agravar por alteraciones emotivas de los pacientes como reacción al ambiente de trabajo y los simbolismos sociales y psicológicos que la boca representa en los humanos; la cavidad oral es una zona psicológicamente endeble a los potenciales y reales riesgos de agresión.

Los pacientes con algún tipo particular de antecedentes patologícos, pueden reaccionar también desfavorablemente a demandas físicas causadas por posturas estáticas en el sillón dental, a manipulaciones múltiples o prolongadas, o a la duración y horario de la cita.

El otro aspecto capital a considerar en los pacientes con antecedentes patologícos es el uso de materiales dentales y las prescripciones farmacológicas que por aspectos como alergias, interacciones, reacciones adversas y sobredosificaciones pueden causar estados mórbidos o desestabilizaciones en el manejo de una enfermedad o grupo de padecimientos sistémicos; por ejemplo los endocrinos y los cardiovasculares.

Los antecedentes patológicos significativos también lo serán aquellos que puedan traducirse en un riesgo durante las manipulaciones bucales o alterar el pronóstico final, como los antecedentes asociados a diátesis hemorrágicas y a estados complicantes reparativos.

Pacientes bajo regímenes anticoagulantes, que ingieren citorreguladores y con enfermedades endocrinas y me-

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

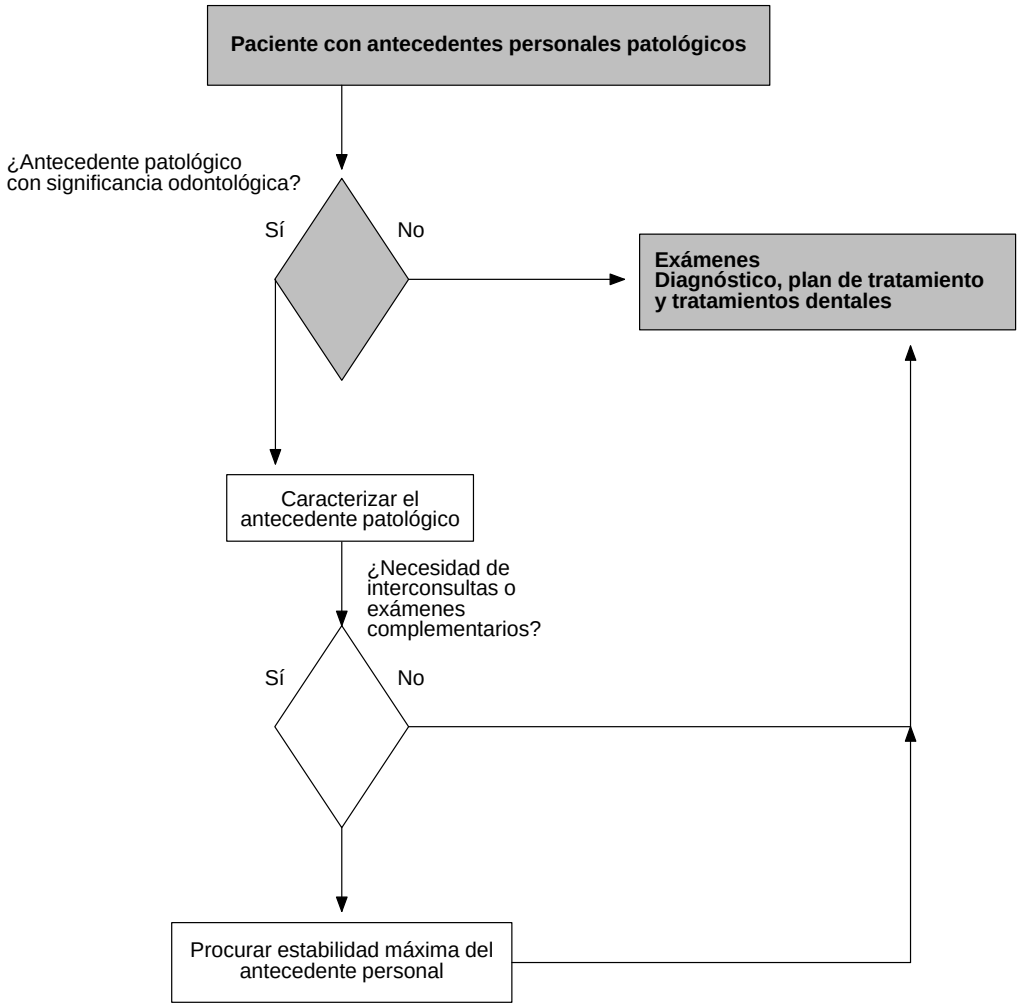


Figura III–1.

tabólicas, llevan implícita una desventaja en actividades quirúrgicas maxilofaciales, periodontales e implantológicas, por lo que el estudio de las enfermedades involucradas y la definición de la magnitud de su influencia en el manejo dental son indispensables y de incalculable utilidad en el proceso de toma de decisiones para la atención de pacientes.

Un tercer grupo de antecedentes patológicos son aquellos asociados a procesos o antecedentes infecciosos, ya que el profesional, su personal auxiliar y pacientes pueden sufrir contagio y convertirse en vectores transmisores.

Su identificación y definición del riesgo infecciosos real, permitirán al odontólogo tomar decisiones eficientes en caso que el antecedentes patológicos infeccioso lo requiriera (figura III–2).

CARACTERIZACIÓN DE UN ANTECEDENTE PERSONAL PATOLÓGICO

Como ya se indicó en el Apéndice I al abordar lo referente a la caracterización de enfermedades sistémicas, es necesario reconocer que en la toma de decisiones para manejo dental, es más importante la condición específica, particular e individual del enfermo que la enfermedad misma.

El conocer enfermedades como diabetes, anemia, insuficiencia renal, tuberculosis, o estados fisiológicos como embarazo, ofrecen una visión global, los grandes paráme-

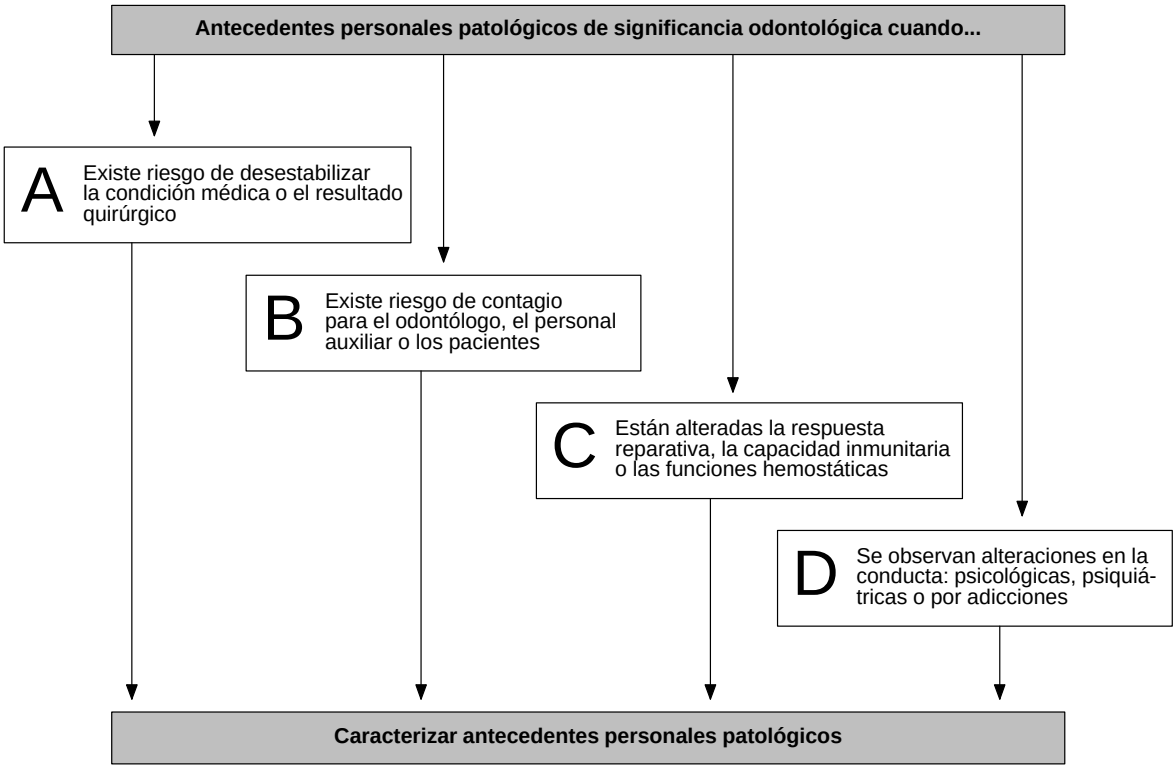

Antecedentes personales patológicos de significancia odontológica cuando...
A
Existe riesgo de desestabilizar la condición médica o el resultado quirúrgico
B
Existe riesgo de contagio para el odontólogo, el personal auxiliar o los pacientes
C
Están alteradas la respuesta reparativa, la capacidad inmunitaria o las funciones hemostáticas
D
Se observan alteraciones en la conducta: psicológicas, psiquiátricas o por adicciones
Caracterizar antecedentes personales patológicos

Figura III–2.

tros en el conocimiento para la prevención, diagnóstico y manejo médico, lo que a su vez permitirá definir las reglas generales en el manejo odontológico; sin embargo, tanto por razones médicas y odontológicas, atender al diabético, al paciente con insuficiencia renal o a una embarazada, significa una realidad distinta, donde se individualizan aspectos como gravedad, estabilidad, respuesta al tratamiento, factores condicionantes culturales, económicos y sociales; en los cuales además influyen elementos como edad, sexo y aspectos afectivos y psicológicos de los pacientes.

El logro mayor de la caracterización de un antecedente patológico en una persona en particular, conceptuada como irrepetible y única, es la individualización (figura III–3).

PLAN DE TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

El plan de tratamiento debe reflejar una serie estratégica de acciones influidas por un listado lo más amplio y exacto posible de diagnóstico médicos y odontológicos ubicados individualmente en cada paciente. Para aumentar eficiencia en su aplicación, el plan de tratamiento debe considerar aspectos socioculturales, psicológicos y económicos, ya que otros como motivación, expectativas, nivel cultural y profesional, capacidad económica son importantes para que una propuesta de tratamiento se realice y se mantengan los resultados a largo plazo. El plan de tratamiento es una etapa integradora de varias acciones clínica como:

- Historial clínico.
- Examen físico.
- Exámenes complementarios.
- Interconsultas dentales y médicas.
- Examen o consideraciones psicológicas, sociales y económicas.

Una planificación de tratamiento adecuada debe respaldarse en un marco conceptual, en el que existan prioridades y una jerarquización de acciones, de tal manera que:

- La conveniencia de la prevención prevalezca sobre las acciones curativas o del nivel rehabilitador.
- La toma de decisiones sobre los aspectos sistémicos preceda a lo local.
- Lo local quede supeditado a lo sistémico.
- El control etiológico sea más importante que la atención de secuelas.
- La planificación a largo plazo para la supervisión y mantenimiento de los resultados preventivos, educativos y curativos, impere sobre las decisiones a corto plazo o contactos únicos.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

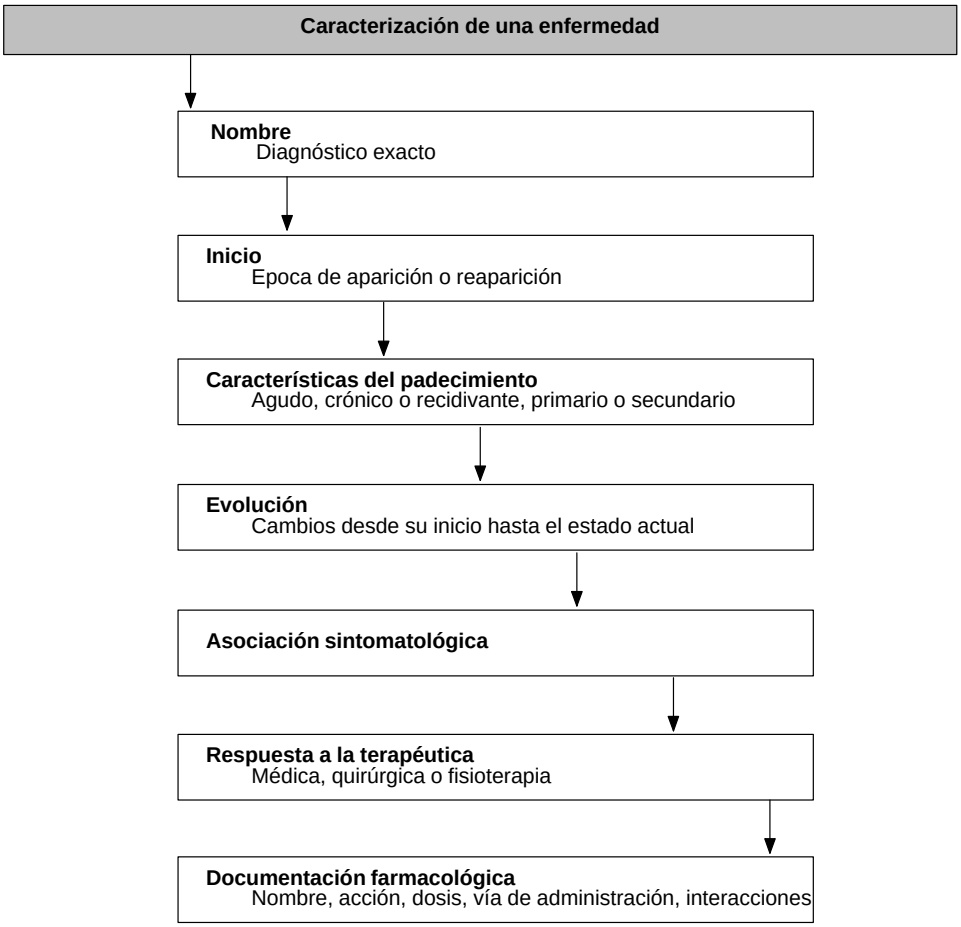


Figura III–3.

- La rehabilitación de un paciente incluye el restituirlo y mantenerlo en un ventajoso balance biológico y psicológico, no soló la devolución de las funciones orales.
- En los aspectos netamente locales, las lesiones sospechosas y las situaciones urgentes (infección, dolor, hemorragia) reciban prioridad en su diagnóstico y manejo, sobre el resto de condiciones locales (figura III–4).

ADECUACIONES AL PLAN DE TRATAMIENTO

El reconocimiento de un antecedente personal patológico de significancia odontológia y la adquisición profunda de conocimiento sobre la alteración sistémica, permitirá ponderar la posible respuesta al tratamiento dental requerido por el paciente. Debe partirse de un plan de tratamiento idealizado y descartar o adecuar acciones que por su agresión física, química o emocional puedan afectar al paciente. De ahí se derivarán definiciones en la selección de materiales dentales y fármacos, en la duración de las sesiones de trabajo, en el espaciamiento entre citas y sobre la necesidad de manejo interdisciplinario con apoyo directo en el propio consultorio dental o con vigilancia cercana, a veces sólo temporal, mientras termina alguna fase del tratamiento dental.

Respecto a la extensión de las acciones dentales en cada fase, se puede comentar de manera genérica, que la atención completa en las fases primarias como son solución de lesiones sospechosas, urgencias, el control etiológico de enfermedades orales y el control del tratamiento periódico de sostén (mantenimiento), representan el esfuerzo mínimo y obligatorio que debe ejecutarse al llevar a cabo la atención de pacientes con antecedentes patológicos. Es la fase de rehabilitación en la que más pueden observarse variantes, algunos procedimientos pueden ser postergados u omitidos, como puede ser los actos quirúrgicos. En los casos de padecimientos periodontales, endodónticos y

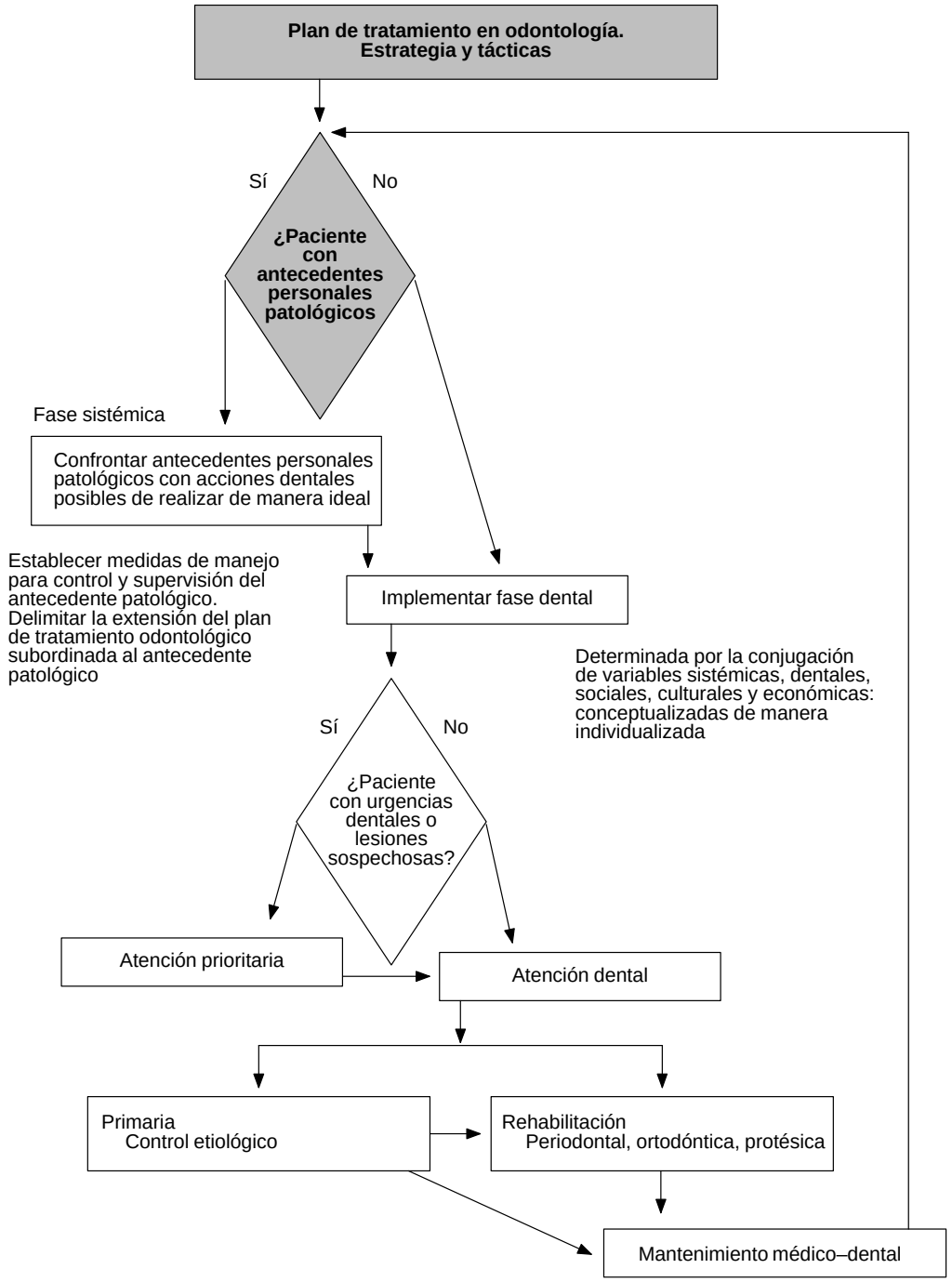

Plan de tratamiento en odontología. Estrategia y tácticas
Sí
No
¿Paciente con antecedentes personales patológicos
Fase sistémica
Confrontar antecedentes personales patológicos con acciones dentales posibles de realizar de manera ideal
Establecer medidas de manejo para control y supervisión del antecedente patológico. Delimitar la extensión del plan de tratamiento odontológico subordinada al antecedente patológico
Implementar fase dental
Determinada por la conjugación de variables sistémicas, dentales, sociales, culturales y económicas: conceptualizadas de manera individualizada
Sí
No
¿Paciente con urgencias dentales o lesiones sospechosas?
Atención prioritaria
Atención dental
Primaria
Control etiológico
Rehabilitación
Periodontal, ortodóntica, protésica
Mantenimiento médico–dental

Figura III–4.

algunas entidades asociadas a los maxilares, la supervisión periódica puede intentar sustituir a los abordajes quirúrgicos. La rehabilitación protésica puede sufrir cambios en extensión o selección de materiales dentales, las expectativas de vida de los pacientes gravemente enfermos pueden influir mucho en la toma de decisiones sobre la fase rehabilitadora ortodóncica, periodontal y protésica, eliminándolas o limitándolas en un plan de trabajo.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

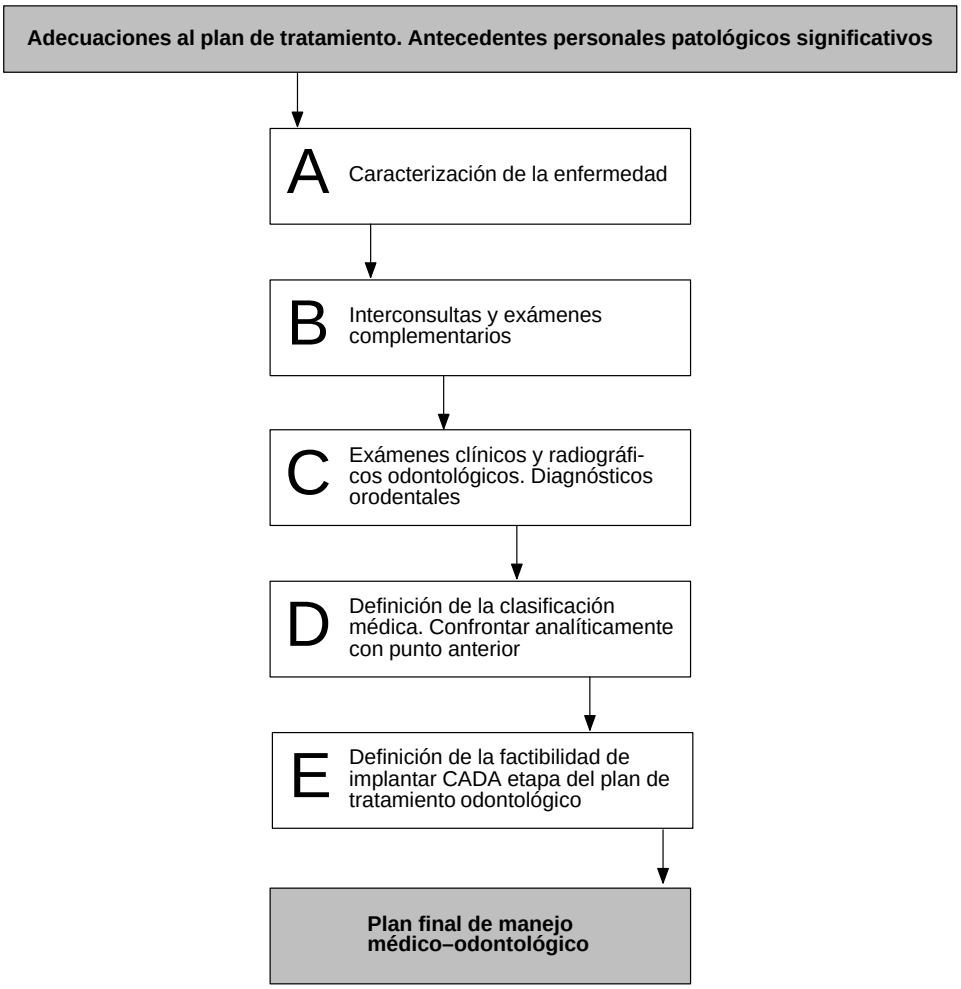

Adecuaciones al plan de tratamiento. Antecedentes personales patológicos significativos
A
Caracterización de la enfermedad
B
Interconsultas y exámenes complementarios
C
Exámenes clínicos y radiográficos odontológicos. Diagnósticos orodentales
D
Definición de la clasificación médica. Confrontar analíticamente con punto anterior
E
Definición de la factibilidad de implantar CADA etapa del plan de tratamiento odontológico
Plan final de manejo médico–odontológico

Figura III–5.

En cambio, en los pacientes con padecimientos crónicos controlados de manera adecuados existe la invitación a hacer adecuaciones en los momentos (oportunidad de acción) y en el tiempo (duración de las sesiones), para que un plan de tratamiento odontológico ambicioso se realice.

El primer error que debe evitarse al manejar pacientes con antecedentes patológicos, es intuirles como una contrariedad. Un paciente con antecedentes patológicos en la consulta dental debe ser aceptado sin prejuicios. Lo menos ético y moral es rechazarlos por indolencia, temor o ignorancia.

"Clasificación médica". La Academia Americana de Anestesiología, clasifica a los pacientes en cuatro grupos principales, que con las adecuaciones adecuadas para el manejo dental podrían ser definidos de la siguiente manera:

- **Tipo I.** Pacientes sanos o con antecedentes patológicos que no signifique ningún riesgo de manejo odontológico.
- **Tipo II.** Pacientes con antecedentes patológicos-controlados o en quienes se pueden evitar los riesgos (p. ej., alergias).
- **Tipo III.** Pacientes mal controlados o con enfermedades de comportamiento lábil. Requerirán de interconsulta o vigilancia.
- **Tipo IV**. Pacientes que por la gravedad del padecimiento general, la alta inestabilidad de la enfermedad, grave incapacidad motora, el nivel de riesgo al personal médico y paciente, deban ser atendidos con soporte médico extenso, en instalaciones o ambientes especiales.

Es el caso de enfermos graves con múltiples complicaciones respiratorias, cardiovasculares, circulatorias, etc. Los enfermos comatosos, en fase terminal o con expectativa de vida muy corta, también se incluyen en esta IV categoría. La lista es engrosada por pacientes que por pérdida de capacidad vital o motora no pueden desplazarse a los sitios de atención y requieren de visitas domiciliarias. Existe un subgrupo de

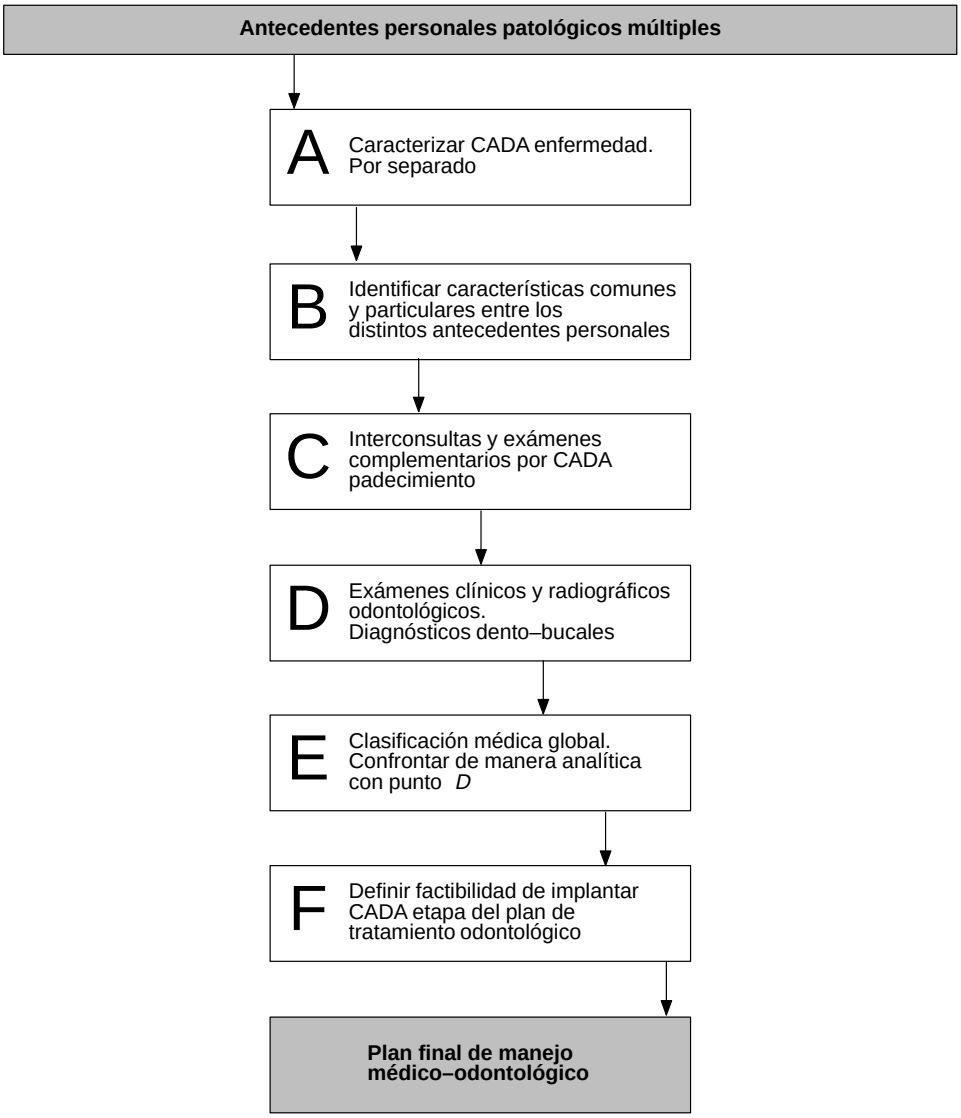

Antecedentes personales patológicos múltiples
A
Caracterizar CADA enfermedad. Por separado
B
Identificar características comunes y particulares entre los distintos antecedentes personales
C
Interconsultas y exámenes complementarios por CADA padecimiento
D
Exámenes clínicos y radiográficos odontológicos. Diagnósticos dento–bucales
E
Clasificación médica global. Confrontar de manera analítica con punto D
F
Definir factibilidad de implantar CADA etapa del plan de tratamiento odontológico
Plan final de manejo médico–odontológico

Figura III–6.

pacientes que requiere de manejo interdisciplinario en instalaciones especiales, como pueden ser aquellos con antecedentes de alteraciones cardiopulmonares graves, con problemas de coagulación o pacientes infecciosos que será mejor atenderlos en un ambiente de hospital, donde usualmente se dispone del soporte médico y tecnológico para prevenir y tratar eventuales urgencias o complicaciones.

De manera genérica, el odontólogo debe aceptar el manejo de los pacientes tipo I, II y III. Aquellos identificados como tipo IV es preferible que sean atendidos por odontólogos con capacitación especial como pueden ser los especialistas en medicina bucal, en odontología hospitalaria, con capacitación en ambientes hospitalarios como cirujanos maxilofaciales o por aquel odontólogo o especialista dental que acepte este tipo de responsabilidad aunada al conocimiento y apoyo interdisciplinario (figura III–5).

EL PACIENTE CON MÚLTIPLES ANTECEDENTES PATOLÓGICOS

Un paciente con múltiples antecedentes patológicos (APP) pudiera en apariencia representar una situación más complicada de manejar. Si bien es cierto que una enfermedad puede

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

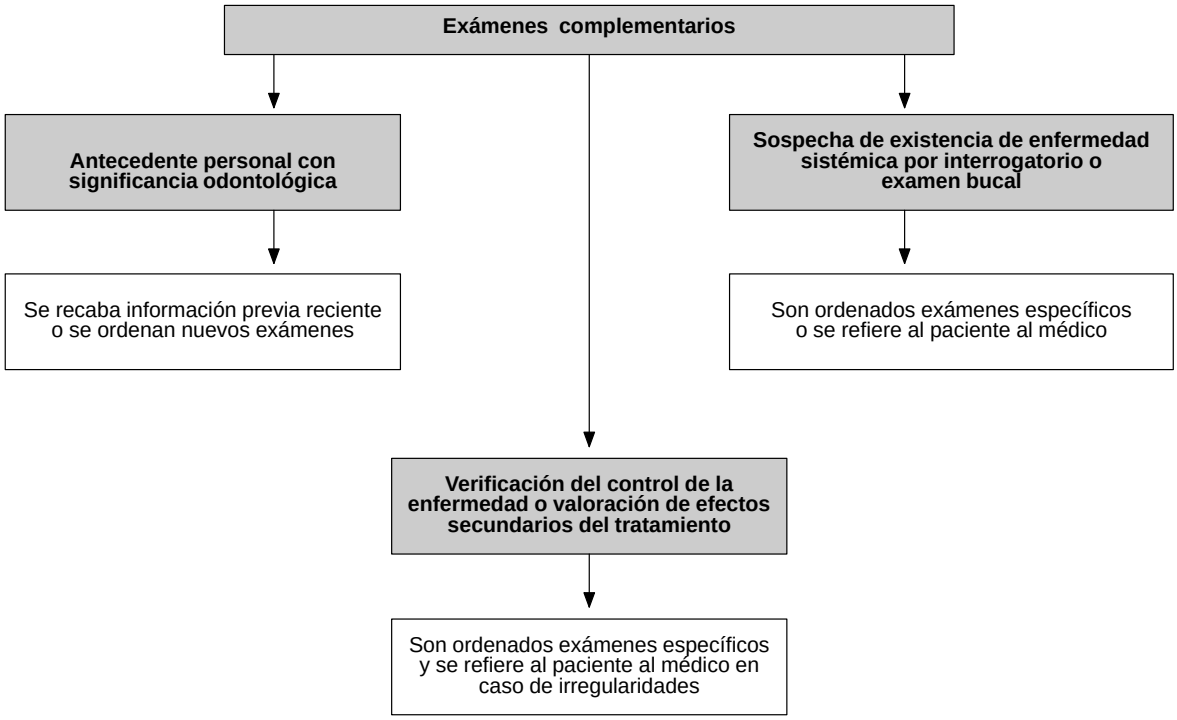

Exámenes complementarios
Antecedente personal con significancia odontológica
Sospecha de existencia de enfermedad sistémica por interrogatorio o examen bucal
Se recaba información previa reciente o se ordenan nuevos exámenes
Son ordenados exámenes específicos o se refiere al paciente al médico
Verificación del control de la enfermedad o valoración de efectos secundarios del tratamiento
Son ordenados exámenes específicos y se refiere al paciente al médico en caso de irregularidades

Figura III–7.

agravar a otra u observarse efectos mutuos, también es verdad que puede tratarse de padecimientos independientes o que aunque se observe sinergia entre ellos, estén adecuadamente controlados, simplificando el panorama para poder ejercer un manejo dental seguro, protector y promotor de la salud general. La mecánica sugerida para abordar estas situaciones es:

- Caracterizar cada enfermedad de manera separada.
- Identificar para cada APP las características que puedan modificar el manejo dental incluidos la patogenia, los efectos orgánicos que causen, la terapia farmacológica y otros elementos de manejo médico. Seguidamente se identifican aquellos aspectos que pudieran resultar comunes, complementando este análisis el reconocimiento de características atribuibles de manera particular a cada enfermedad.
- Establecer una o varias interconsultas si es que interviene más de un especialista médico en el control de los distintos APP.
- Establecer por cada APP los exámenes complementarios necesarios para evaluar la condición sistémica o aspectos asociados a su manejo.

Con esta información y los contactos médicos indicados, será posible definir la extensión de la fase rehabilitadora bucal, o se establecerá la estrategia para la definición de tiempos de manejo.

Quedando nuevamente aclarado que la fase primaria de educación y prevención, atención de urgencias, manejo de lesiones sospechosas, control etiológico de las enfermedades bucodentales (particularmente caries y enfermedad periodontal) y un programa de control periódico, siempre deberá ser considerado como el mínimo de aporte en lo que a atención odontológica se refiere (figura III–6).

Se sugiere consultar la *Clasificación médica* de los pacientes en la sección anterior para calificarlos según el riesgo de atención en tipo I, II, III o IV.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El odontólogo puede requerir de exámenes complementarios cuando desee confirmar aspectos asociados al adecuado control de la enfermedad. Una segunda razón es cuando se sospecha que la terapia, particularmente la farmacológica, pudiera estar provocando reacciones secundarias adversas que pudieran afectar al manejo dental, como pudieran ser cambios en la biometría hemática o el tiempo de protrombina, por citar ejemplos. Los exámenes previos son muy útiles, por lo que en caso de estar a disposición, debe emplearse esta información provista por el paciente o por el médico al momento de la interconsulta.

Otra razón para indicar exámenes complementarios se gesta ante la sospecha de la presencia de alguna enfermedad no diagnosticada o con signos tempranos, que el inte-

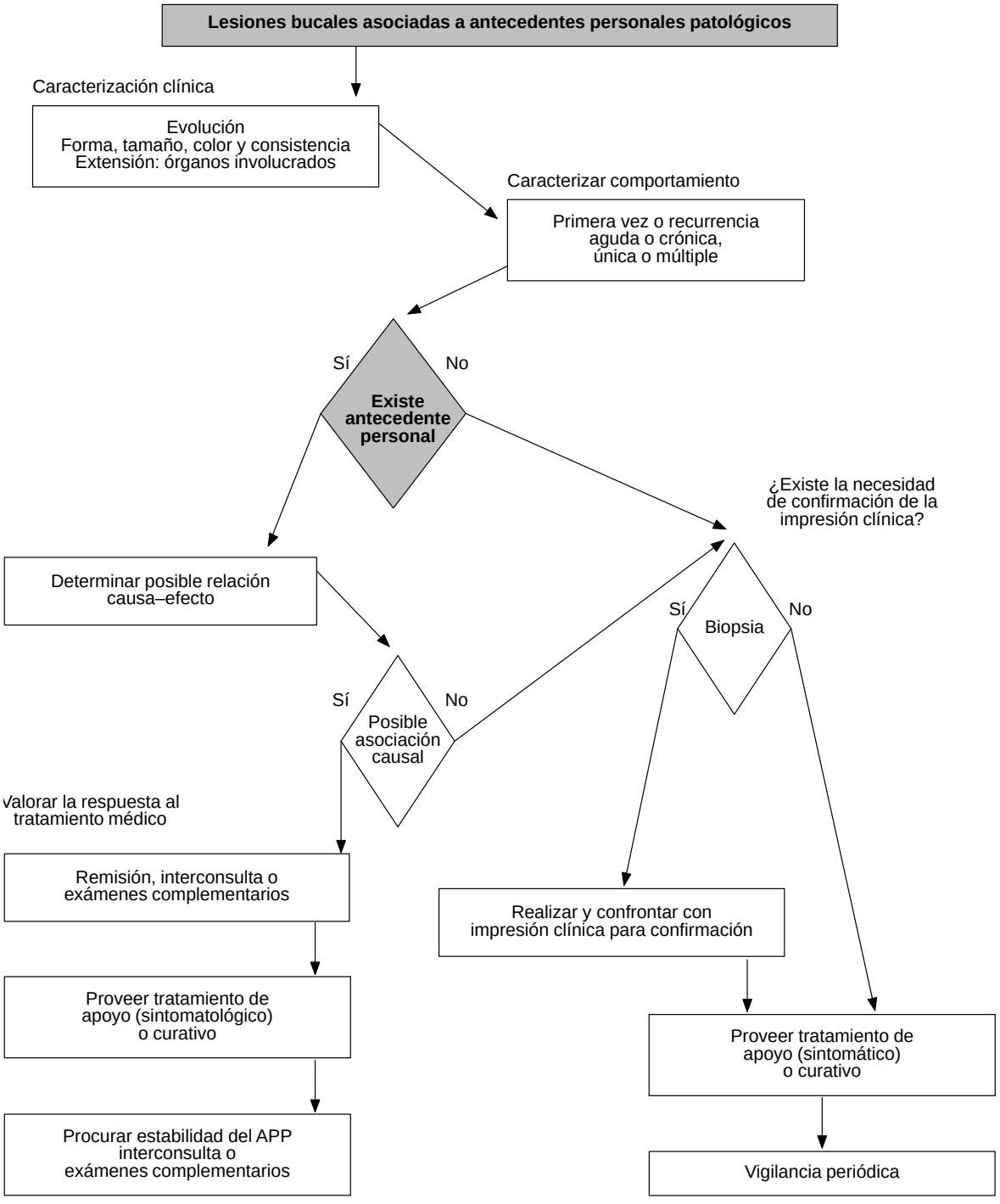


Figura III–8.

rrogatorio o el examen bucal sugieran. Alternativamente pueden conocerse los resultados vía indirecta, a través de la remisión médica que se haga del paciente. La indicación de cualquier examen complementario debe partir de consolidada sospecha o duda clínica, no de la curiosidad o la incertidumbre. (figura III–7)

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

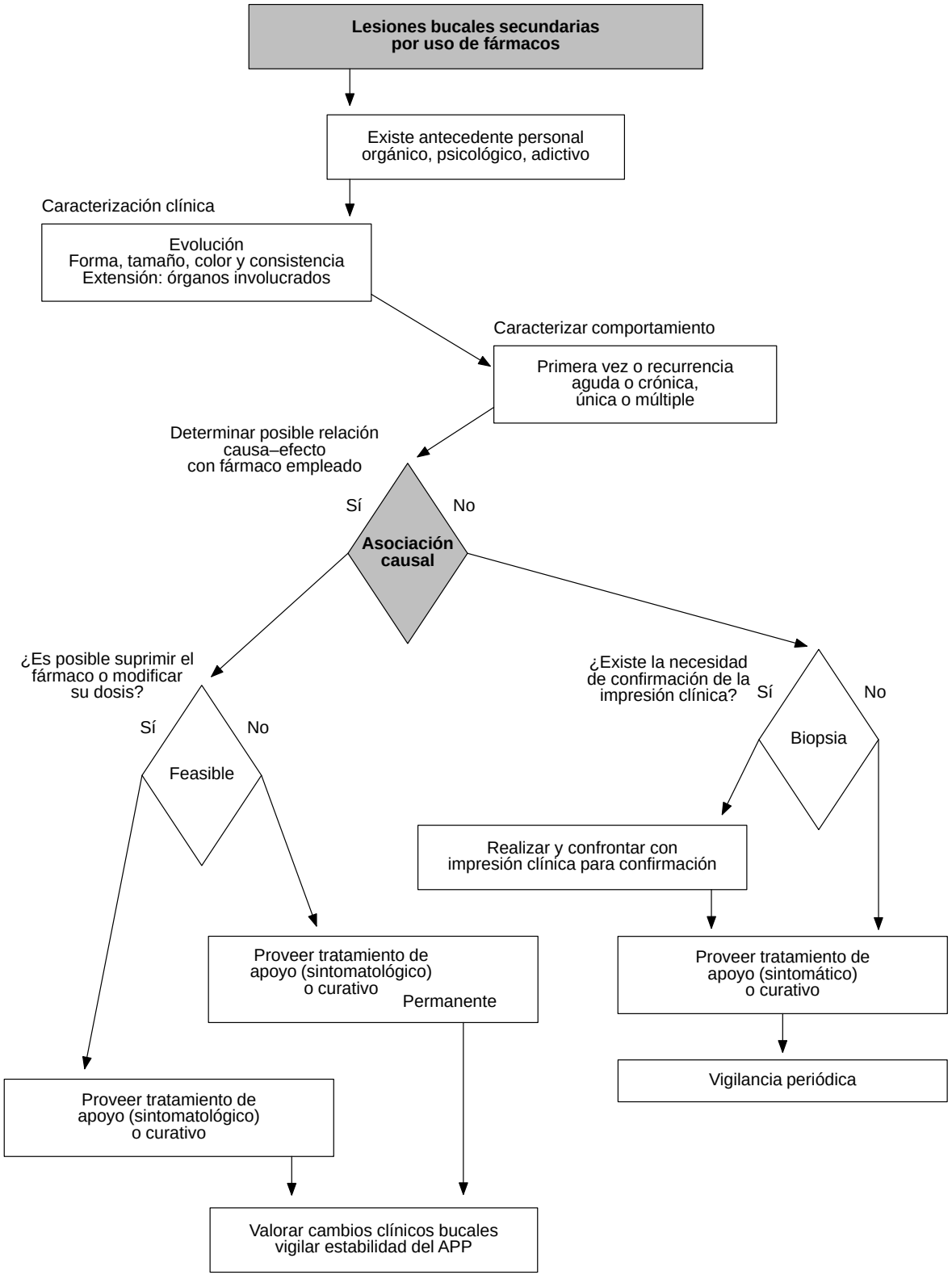

Lesiones bucales secundarias por uso de fármacos
Existe antecedente personal orgánico, psicológico, adictivo
Caracterización clínica
Evolución
Forma, tamaño, color y consistencia
Extensión: órganos involucrados
Caracterizar comportamiento
Primera vez o recurrencia aguda o crónica, única o múltiple
Determinar posible relación causa–efecto con fármaco empleado
Sí
No
Asociación causal
¿Es posible suprimir el fármaco o modificar su dosis?
Sí
No
Feasible
¿Existe la necesidad de confirmación de la impresión clínica?
Sí
No
Biopsia
Realizar y confrontar con impresión clínica para confirmación
Proveer tratamiento de apoyo (sintomatológico) o curativo
Permanente
Proveer tratamiento de apoyo (sintomático) o curativo
Vigilancia periódica
Proveer tratamiento de apoyo (sintomatológico) o curativo
Valorar cambios clínicos bucales vigilar estabilidad del APP

Figura III–9.

LESIONES BUCALES ASOCIADAS AL APP

Las lesiones bucales pueden tener un origen netamente local y se les denominará como *primarias*, o *secundarias* si son parte de una manifestación florida, directa o indirecta, de un padecimiento sistémico. Las lesiones que se presentan asociadas a enfermedades generales se les clasifica como (figura III–8):

Heráldicas: Cuando se manifiestan como signos tempranos del padecimiento general p. ej. Pénfigo vulgar, diabetes mellitus, anemias y otros padecimientos celulares hematológicos, trastornos en la coagulación, herpes simple primario, lesiones óseas (displasia fibrosa), síndrome de Sjögren, etcétera.

Asociadas: Cuando se hacen presentes simultáneamente como parte de cuadro clínico total.

Remanentes: Cuando persisten como secuelas, después de que el cuadro sistémico ha sido controlado, hubiera desaparecido o sido intentado tratar. p. ej. Hipoplasias dentales por infecciones sistémicas virales o bacterianas, defectos óseos, alteraciones del desarrollo, hiposalivación, lesiones óseas como enfermedad de Paget, querubismo o displasia fibrosa, acromegalia.

Recidivantes: Caracterizada por reapariciones de la enfermedad. p. ej. Liquen plano, herpes labial y bucal, estomatitis aftosa (trastorno inmunitario), lupus eritematoso. Pueden presentarse acompañando a una reaparición generalizada del padecimiento sistémico o como lesiones locales.

Indirectas: Cuando están asociadas a los fármacos que los pacientes consumen y las funciones o elementos anatómicos bucales son alterados por sus efectos farmacológicos colaterales no deseados. Mencionándose un reducido grupo de medicamentos, entre las posibles lesiones que pueden provocarse están (figura III–9):

- **Hiperplasias gingivales:** Nifedipino, ciclosporina, fenobarbital.
- **Reacciones liquenoides:** Alfametildopa, espironolactona, alopurinol, carbamacepina, clordiazepóxido, propranolol y otros –bloqueadores, diclofenaco, ibuprofeno, fenilbutazona, glibenclamida.
- **Hiposalivación y xerostomía:** Fármacos con efecto anticolinérgico. Amitriptilina, ibuprofeno, difenhidramina, metildopa, diacepam, levodopa, propoxifeno.
- **Atrofia epitelial y mucositis:** Citotóxicos y citorreguladores antineoplásicos como corticosteroides, ciclosporina o metotrexato.
- **Hemorragia y petequias:** Alteración al sistema de coagulación: Derivados cumarínicos, heparina, antibióticos. Cambios en el número o función plaquetaria: Quinina, metildopa, sulfas, salicilatos, naproxeno, propranolol, citotóxicos y citorreguladores como corticosteroides, ciclosporina o metotrexato.
- **Infecciones y superinfecciones:** Fármacos que reduzcan la capacidad defensiva inmunitaria o alteren la ecología microbiana: Antibióticos de amplio espectro o tomados por periodos muy prolongados, antimicóticos, citotóxicos o citorreguladores.
- **Alergias y sensibilidad tardía:** Una amplia variedad, asociados a una sensibilidad de tipo individual.
- **Reactivación de enfermedades sistémicas:** Como sucede con lupus eritematoso: penicilina y sus derivados, tetraciclinas y derivados, sulfas, penicilamina.

BIBLIOGRAFÍA

Araujo L, Castellanos JL: *Valoración Clínica en Odontología.* León: Universidad del Bajío; 1985.

Castellanos JL, Diaz LM: Past hospitalizations of dental patients: frequency and significance. *Ann Dentistry* 1986; 45:19–22.

Castellanos JL: Toma de decisiones y manejo de pacientes con antecedentes personales patológicos en la práctica clínica bucodental. *Prac Odontol* 1988;9:26–40.

Counceiro AV: Bioética y medicina actual. En: Rodes TJ, Massó JG (Ed.) *Medicina Interna.* Barcelona. Masson, 1997:3–7.

Handelman SL, Baric JM, Espeland MA, Berglund KL: Prevalence of drugs causing hyposalivation in an institutionalized geriatric population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1986;62:26–31.

Herel–Ravi M, Eckler M, Lalani K, Raviv E, Gornistky M: Nifedipine–induced gingival hyperplasia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:715–22.

Lamey PJ, McCartan BE, MacDonald DG, MacKie Rm. Basal cell cytoplasmatic autoaontibodies in oral lichenoid reactions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;79:44–9.

Jainkittivong A, Yeh CK, Guest GF, Cottone JA. Evaluation of medical consultations in a predoctoral dental clinic. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995;80: 409–413.

Matthews G. Medication side effects of dental interest. *J Prosthetic Dent* 1990;64:219–226.

Minden NJ, Fast TB. Evaluation of health history forms used in U.S. dental schools. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1994;77:105–109.

Nash DA. Ethics in dentistry: review and critique of principles of ethics and code of professional conduct. *JADA* 1984; 109:597–603.

Silverman S. Oral cancer: Complication of therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod* 1999;88:2–4.

Thibodeau EA, Rossomando KJ. Survey of the medical history questionnaire. *Oral Surg Oral Med and Oral Pathol* 1992; 74:400–403.

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

Índice alfabético

Símbolos y números

1 desamino–8–d–arginina vasopresina (DDAVP), 186
6–mercaptopurina, 163
bloqueadores adrenérgicos, 3
interferón, 58
–agonistas centrales, 3, 20
3 bloqueador, 4
3 bloqueadores adrenérgicos, 3

A

A/AG–A/Ac–C', 209
absceso
apical agudo con tumefacción localizada, 352
cerebral, 320, 359
cervicofacial, 320
gingival, 329
Academia Americana de Anestesiología, 448
Academia Americana de Cirugía Ortopédica, 47
acantólisis, 210, 349
acantosis, 214
acatalasia, 391, 392
acción antimicrobiana, 281
acebutolol, 3
acenocumarol, 179
acero inoxidable, 195
acetaminofén, 95, 96, 110, 137, 149, 181, 295, 355
acetato
de desmopresina, 186, 326
de metilprednisolona, 215
de vasopresina, 383
acetazolamida, 159
acetilcolina, 255, 406
aciclovir, 77, 167, 217, 285, 369
ácido
γ aminocaproico (EACA), 93, 185, 186, 326, 383
acetilsalicílico, 7, 8, 19, 36, 115, 129, 174, 176, 177, 178, 195, 206, 222, 237, 242, 255, 263, 328, 344, 347, 365, 373, 404, 431
empleo crónico de, 294
prescripción de, 25
araquidónico, 175
ascórbico, 149, 181, 270, 273
clavulánico, 231
clorhídrico, 262
fólico, 147, 152, 269, 273, 395
anemia por disminución de, 148
gástrico, 292, 296
graso, 268, 272
láctico, 12
nalidíxico, 149
nicotínico, 138, 273
pantoténico, 273
paraaminosalicílico, 122
paraminobenzoico, 149
tranexámico, 93, 112, 177, 186, 187
úrico, 156, 163, 439, 440
valproico, 148, 174, 176, 239, 377
acidosis, 151
metabólica, 187
respiratoria, 228
acinesia, 237
acrílico, 195, 371
acrimidil, 283
acromegalia, 341
Actinobacillus actinomycetemcomitans, 307
Actinomyces, 157, 390, 428
israelii, 67
adenocarcinomas, 268
adenoma renal, 154
adherencia entre queratinocitos, 208
adhesivos para dentaduras, 195
adicción, 253
adinamia, 56
adolescente hipertenso, manejo odontológico del, 360
ADP (adenosín difosfato), 169, 175
adrenalina, 124, 125, 138, 196, 243, 255, 331, 354, 372, 376
Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP), 364
agammaglobulinemia ligada al cromosoma X, 374
AGE (Advanced Glycation End Products), 308

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

agentes
anticonvulsivantes, 395
simpaticomiméticos, 252
uricosúricos, 256
ageusia, 6, 115
agitación psicomotora, 250
agrandamiento
gingival
por fenitoína, 403
por infiltrado leucocitario, 166
infiltrativo gingival, 393
agranulocitosis, 161, 392
agregación plaquetaria, 169
agua, 314
AINE, 20
alactasia, 269
albúmina, 94, 271, 438, 440
albuminemia, 115
albuterol, 228
alcohol, 199, 254, 255, 269, 295
alcohólico
aspectos gastrointestinales del, 96
desnutrición del, 99
alcoholismo, 136, 269, 270, 320, 349
crónico, 96
social, 96
aldosterona, 402
alergeno, 194
alergia, 453
crónica, 197
signos y síntomas de, 194
y enfermedades de origen inmunitario, 371
alfametildopa, 242, 453
aliento cetónico, 139
alopurinol, 159, 164, 453
alprazolam, 245, 254
alprenolol, 3
alteraciones
cardiacas
pacientes con, 127
profilaxis antimicrobiana para, 50
cromosómicas, 379
cualitativas leucocitarias, 160
digestivas, 261
endocrinas, 121
frecuencia de, 123
gastrointestinales, 422
genéticas de la coagulación, 382
hemorrágicas, 104
hemostáticas, 381
hepáticas, 91, 422
consideraciones farmacológicas, 98, 102
etiología y patogenia, 91
exámenes complementarios, 93, 98, 101
manejo
médico, 92, 96
odontológico, 92, 97, 100
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 97
manifestaciones
clínicas, 91, 96
orales, 98, 102
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 92, 100
orales debidas a
deficiencias nutrimentales, 401
modificaciones de la estructura oral, 404
procesos de adaptación, 404
provocadas por medicamentos, 402
renales, 103, 422
cambios
cardiovasculares, 104
gastrointestinales, 103
hematológicos, 104
metabólicos y endocrinos, 103
neuromusculares, 103
exámenes complementarios, 105
manejo
médico, 105
odontológico, 105
manifestaciones clínicas, 105
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 105
selección farmacológica, 104
reparativas y regenerativas, 139
sanguíneas, aspectos gingivales y periodontales de las, 391
sensoriales, 6
sistémicas, 393
tiroideas, 121
consideraciones farmacológicas, 124
exámenes complementarios, 124
manejo odontológico, 123
manifestaciones orales, 124
plan de tratamiento, 125
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 123
trabajo interdisciplinario, 123
Alternaria, 227
alucinógenos, 255
aluminio, gel de, 300
alveolitis, 322
alveolo seco, 322
amadioquina, 159
amalgama de plata, 195
amantadina, 237
amenorrea, 269
American
Academy
of Family Physicians (AAFP), 364
of Pediatrics (AAP), 364
Association of Periodontology, 100
Cardiology Association, 117
Dental Association (ADA), 7, 359, 380
Diabetes Association (ADA), 132
Heart Association (AHA), 7, 35, 50, 53, 353, 359, 374, 380, 381, 389
Rheumatism Association, 373
amigdalectomía, 171, 182
amigdalitis, 39, 157, 222
amikacina, 296
amilasa, 440
amiloidosis, 269, 437
amilorida, 114
aminas vasoactivas, 413
aminoácidos, 272
aminofilina, 196, 198, 223
aminoglucósidos, 95, 96
aminopirona, 159
amiodarona, 31
amitriptilina, 174, 238, 250, 256, 299, 301, 453
amlodipino, 3
amoniaco, 91, 244
amoxicilina, 20, 32, 36, 50, 52, 96, 100, 101, 106, 110, 112, 160, 174, 181, 191, 223, 225, 263, 295, 301, 347, 360, 370, 389
ampicilina, 50, 93, 96, 110, 174, 191, 195, 197, 225, 295, 299, 301, 347
ampollas hemorrágicas, 83
anafilaxia, 192, 372
síntomas, 372
analgésicos, 95, 295, 314
administración de, 265
narcóticos, 110, 256
análisis
de inmunoabsorción enzimática (ELISA), 62
de transferencia Western, 62
de Western blot, 66
anastomosis, creación de, 117
andrógenos, 104
suprarrenales y testiculares, secreción de, 299
anemia, 66, 146, 250, 267, 269, 288, 296, 341, 348, 381, 428, aplásica, 174, 391, 382

atrofia de las papilas linguales causada por, 153
clasificación, 147, 148
consideraciones y adecuaciones en la consulta dental, 150
crónica, 150
de Fanconi, 163
del Mediterráneo, 149
determinación y diagnóstico de la, 146
diagnóstico, 149
drepanocítica, 149, 154
exámenes complementarios, 151
ferropénica, 152, 300
grave, 163
hemolítica, 137, 273, 373
adquiridas, 149
manejo odontológico del paciente con, 382
manifestaciones bucales, 153
manifestaciones clínicas, 147
megaloblástica, 148, 151, 395
perniciosa, 300
por carencia de hierro, 151
signos y manifestaciones, 381
tratamiento, 380
médico, 150
anestesia
general, tratamiento dental bajo, 128
troncular, punción para, 188
anestésicos, 110
locales, 196, 252
con base amida, 110
con vasoconstrictores, 295
y generales, 188
anetholetrione, 315
aneurisma, 11
de la aorta, 84
anfetaminas, 254, 256, 257, 258
anfotericina, 7, 115
B, 100, 118, 167, 285, 359
angina, 354
de Ludwig, 320
de pecho, 2, 12, 389, 395
estable, 13
inestable, 13
manejo
dental del paciente con, 14
exámenes complementarios, 16
odontológico del paciente con, 18
tratamiento médico de, 14
de Prinzmetal, 15
estable, 14
inestable, 15
variante (prinzmetal), 13
angioedema, 57
angiomas aracnoideos, 98
angiomatosis bacilar, 67
angiopatía encéfalo trigeminal, 325
angioplastia percutánea coronaria transluminal, 14
angiotensina
I, 34
II, 2, 34
anisidida, 283
anomalía potencial de tolerancia a la glucosa (Pot ATG), 134
anorexia, 34, 56, 96, 198, 222, 250, 270, 365
nerviosa, 269
anoxia, 12
ansiedad, 227, 240
control de la, 329
ansiolíticos, 257
antecedentes
alérgicos, 422
endocrinos y metabólicos, 422
neoplásicos, 421
personales patológicos, 443, 444
de significancia odontológica, 443, 445
antiácidos, 95, 423
uso crónico de, 265
antibióticos, 95
penicilínicos, ingesta para afección faríngea, 216
anticoagulantes orales, 256
manejo dental de pacientes que reciben, 181
anticolinérgicos, 237
anticoncepción oral, 257, 301
anticonceptivos
esteroides, 250
orales, 395
medicamentos de uso odontológico que pueden disminuir la eficacia de los, 301
anticuerpos
(Ac) reagínicos, 192
antinucleares (ANA), 206
AutoAc, 192
contra el virus de la hepatitis A (HAAc), 433
contra el virus de la hepatitis C (AcHC), 433
monoclonales (OKT3), 99
antidepresivos, 394
heterocíclicos (AHC), 250, 252
inhibidores de la monoamidoxidasa, 252
tricíclicos, 237, 256
antieméticos, 95
antiestreptolisina O, 38, 436
antígenos
(Ag) alergenos, 192
de histocompatibilidad (HLA), 227, 288
de superficie para la hepatitis B (HBsAg), 94, 97, 365
específicos, 193
leucocitarios humanos (HLA), 200
antihistamínicos, 237, 252, 257, 279, 302, 314, 394
antiinflamatorios, 95, 314
administración de, 265
esteroideos, 110
no esteroideos (AINE), 20, 110, 137, 201, 261, 268, 326, 402
antipalúdicos, 149
antiparkinsonianos, 256
antitrombina III, 171, 182
deficiencia de, 346
aorta, coartación de la, 358
aparato
cardiovascular, 95
digestivo, 95
apendicectomía, 171
apendicitis, 157
aguda, 267
apertura de la vía aérea, maniobra para la, 332
apetito, pérdida del, 251
aplasia, 314
medular, 147
árbol bronquial, 195
liberación de moco en el, 227
áreas ulceradas eritematosas, 76
arritmia, 29, 35, 36, 239, 323
cardiaca, 395
manejo dental en el consultorio dental del paciente con, 33
arteria carótida externa, 325
arteriosclerosis coronaria, 241
articulación temporo–mandibular, 251
artralgia, 57, 198, 358
artritis, 57, 250, 348, 373, 408, 409
migratoria, 358
reumatoide, 126, 137, 151, 191, 193, 199, 201, 314, 339, 347, 389, 414
consideraciones farmacológicas, 202
etiología y patogenia, 200
exámenes complementarios, 202
juvenil, 372
de aparición
pauciarticular, 372
poliarticular, 372
sistémica, 372
manejo
médico de, 373
odontológico del niño con, 373
manejo
médico, 201

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

odontológico, 201
manifestaciones
clínicas, 201
orales, 202
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 201
transitoria, 372
ascitis, 92, 96
asfixia, 239, 240
asma, 15, 126, 226, 375
bronquial, 195
etiología, 226
patogenia, 227
consideraciones
farmacológicas, 229
y adecuaciones en la consulta odontológica, 228
crónica, 230
extrínseca, tratamiento del, 376
intrínseca, 376
manejo odontológico del paciente con, 376
manifestaciones
clínicas, 227
orales, 229
tratamiento médico, 228
Asociación
Americana
de Cardiología, 49
de Ortopedia, 202
Mexicana de Diabetes, 130
asparaginosa, 182
aspectos
éticos y legales, 417
hormonales, 342
Aspergillus, 166
fumigatus, 227
aspirina, 19, 195, 242
astenia, 56
crónica, 251
ataque asmático, 376
atención odontogeriátrica
estrategias generales de la, 410
omisión de prejuicios, 410
atenolol, 3, 7, 16, 174
ateromatosis coronaria, 389
aterosclerosis, 11, 320
atetosis, 240
atrofia
alveolar mandibular, 298, 301
anémica de la mucosa, 113
cerebral generalizada, 84
epitelial, 453
grave de la mucosa oral, 312
mucosa, 139
muscular, 184
papilar, 272
central, 401
atropina, 232
aumento parotídeo, 204
autoanticuerpos (A/Ac), 204
azatioprina, 99, 174, 176, 201, 206, 210, 268, 394
azitromicina, 50, 80, 84
azoemia, 110
azul de metileno, 149

B

baciloscopia seriada, 80
bacteremia
acciones en odontología que producen, 48
manejo con métodos no antibióticos, 49
pacientes sensibles a, 347
Bacteroides
forsytrhus, 308
melanogenicus, 320
barbitúricos, 181, 199, 216, 254, 256, 294, 296, 299
basofilia, 157
basofilopenia, 158, 428
basófilos, 145
benazepril, 3
benceno, 152
bencidamina (HCl), 210, 211, 215, 219, 279, 285, 312
benzocaína, 196
benzodiacepinas, 94, 98, 195, 255, 256, 296, 301, 302, 403
betanecol, 315
betaxolol, 3
bicarbonato de sodio, 285, 287
biguanidas, 133
bilirrubina, 244, 438, 439
total, 440
biometría hemática, 109, 124, 146, 161, 252, 436
completa, 427
elementos que se reportan en una, 429
indicaciones, 427
interpretación, 429
pruebas de laboratorio incluidas en una, 152
valores normales e interpretación de resultados, 430
biotina, 273
bióxido de carbono, 440
bishidroxicumarina, 179
bisulfito de sodio, 197
bitartrato de levarterenol, 354
blastomicosis, 126
bloqueadores, 228
adrenérgicos, 256
β adrenérgicos, 20, 22, 33, 123
de los canales de calcio, 360, 403
de los canales del calcio, 394
de los receptores de la angiotensina II, 3
bloqueo cardiaco, 30
bocio, 121
simple, 122
tóxico multinodular, 121, 122
bolsas periodontales, 307
Borrelia vincentii, 273
botiquín
de emergencias médicas, 245
de urgencias en odontología, 330
brackets, 299, 360
bradiarritmia, 30
bradicardia por depresión del automatismo sinusal, 30
bradicinesia, 237
Branhamella catarrhalis, 230
bricomanía, 253
bromacepam, 245
bromocriptina pergolida, 237
bromuros, 402
de ipratropio, 231
broncoaspiración, 247
broncodilatadores, 402
inhalación de, 198
broncospasmo, 192
bronquitis, 15
crónica, 229, 232
brucelosis, 158
bruxismo, 247, 258, 298, 342, 397, 414
bucofaringe, 83
bularota con vaciamiento del contenido líquido seroso, 213
bulimia, 270
nerviosa, 269
bumetanida, 159
bupivacaína, 197, 257
bupropión, 250
busulfán, 155, 156
bypass, 14, 23, 45, 47, 50, 51, 237, 306, 307

C

cacogeusia, 26, 85, 301, 313, 407
cacosmia, 225
calciferol, 272, 273
calcio, 281, 310, 339, 436, 440
deficiencia de, 272
calcitonina, 121
calidad ósea, alteraciones que afectan la, 339
canales de calcio, 3
agentes bloqueadores de los, 395
bloqueadores de los, 9
cáncer, 419
cervicofacial, 276

en odontología, 275
gastrointestinal, 262
mamario, 276, 284, 287
principales cambios, 275
terapia contra el, 275
tratamiento de quimioterapia para, 178
candesartán, 3
Candida, 36, 119, 262, 285, 286
albicans, 20, 26, 68, 153, 166, 232, 300, 359, 371, 394, 401, 405
seudohifas de, 69
candidiasis, 64, 67, 127, 258, 272, 286, 371
atrófica, 153, 371
bucal, 68, 125
crónica hiperplásica, 68
eritematosa, 67, 68, 69, 403, 405
oral, tratamiento de, 371
orofaríngea, 404
queilitis angular por, 247
seudomembranosa, 67, 68, 69, 119, 403
aguda, 369
en mucosa de carrillos, 403
Cannabis, 255, 256, 258, 395
capacidad
masticatoria, 407
motora, 409
captopril, 3, 6, 16, 37, 159, 174, 403
caquexia, 96
carbamacepina, 7, 19, 148, 159, 174, 181, 216, 239, 244, 245, 250, 301, 302, 377, 453
carbencilina, 197, 295
carbidopa, 237
carbimazol, 159
carbohidratos, 91, 272
ingestión de, 135
carboximetil celulosa, 316
carcinoma
epidermoide, 99, 275
en el borde de la lengua, 288
en piso de la cavidad oral, 280
hepático, 432
cardiomiopatía hipertrófica, 49
cardiopatía
congénita, 39, 40, 41, 358
manejo odontológico
del paciente con, 358
exámenes complementarios, 41
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 41
manifestaciones orales, 41
coronaria, 11, 19
patogenia, 12
riesgo de, 299
etiología y patogenia, 11
hipertrófica, 360
isquémica, 31
manejo médico, 31
manejo odontológico, recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 32
manifestaciones orales, 34
cardioversión electrónica, 31
carditis, 358
reumática, 419
manejo odontológico del paciente con, 358
caries, 140, 191, 201, 202, 204, 241, 246, 252, 281, 282, 295, 379, 414
dentinaria, 399
por radiación, 280
radiactiva, 281
radicular, 140
rampante, 310
superficial, 277
y enfermedad periodontal, 247
tendencia a, 253
carteolol, 3
catabolia, 121
catecolaminas, 2
secreción de, 323
cavidad
bucal, mucosa de la, 70
oral *in novo*, 286
cefadroxil, 50
cefalea, 147, 365, 419
cefalexina, 50, 96, 182, 301
cefalosporinas, 93, 110, 159, 181, 195, 295
con grupo metiltiotetrazol, 95
cefazolidina, 174
cefazolina, 50, 96
cefixima, 84
cefotaxima, 84
ceftazidima, 161
ceftriaxona, 84
células
β del páncreas, 361
de Kupffer, 92, 96
de Langerhans, 214, 393
de Schwann, 131
endoteliales, 200
endoteliales y epiteliales, 139
epiteliales, 227
falciformes, 149
anemia de, 152
anemia por, 391
insulinodependientes, 131
insulinoindependientes, 131
miocárdicas, 29
sanguíneas
características de las, 145
en sangre periférica, 146
valores normales de, 428, 429
T, 195, 324
celulitis, 319, 320
cervicofaciales, 319
orbital, 225
celulosa oxidada regenerada, 112, 186, 327
cementos quirúrgicos, 195
centiGrays (cGy), 277
cera para hueso, 328
cetoacidosis, 323
diabética (CAD), 132
chancro, 83
choque anafiláctico, 192, 195
cianosis, 21, 41, 147, 229
de labios, 36
temprana, 358
cicatrización retardada, 150
ciclofosfamida, 155, 163, 174, 201, 203, 206, 283, 312, 348, 394
ciclosporina, 100, 101, 116, 117, 119, 167, 176, 201, 202, 203, 268, 348, 394, 395, 415, 453
A, 403
incremento
del nivel sanguíneo de, 100
del valor sanguíneo de, 118
interacciones
farmacológicas, 118
farmacológicas con fármacos de uso odontoestomatológico, 100
uso de, 118
cilasapril, 3
cilastatina, 100, 101
cimetidina, 159, 174, 256, 263, 266
cinasa de tirocina, 308
cininas, 192
ciprofloxacina, 80, 84, 174
circulación, restaurar la, 332
cirrosis, 91, 96, 432
biliar, 91, 288
primaria, 339
hepática, 57, 178, 324
alcohólica, 323
cirugía, 275, 289
bucal
consideraciones en, 65
y maxilofacial, toma de decisiones en, 114
endodóntica, 354
estética intrabucal, 151
manejo
odontológico, 289
oncológico, 289
manifestaciones orales, 289
oral, 319
y maxilofacial
empleo farmacológico, 96

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

INR y toma de decisiones, 93
periodontal, 151
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 289
citocinas, 192, 193
citomegalovirus, 67, 71, 73, 101, 119, 158, 200, 203, 264, 286, 293
infección por, 71
citoplasma, 145, 217
citosensibilidad radiactiva de los tejidos y órganos orales, niveles de, 278
citotoxicidad, 192, 287
mediada por células, 192
citotóxicos, 453
citoxinas, 396
claritromicina, 80, 231, 232, 263
clindamicina, 50, 82, 95, 112, 159, 161, 174, 295, 321, 347, 370, 389
clobetasol, 199, 210, 211, 215, 217, 219
clofamicina, 80
clomipramida, 174
clomipramina, 248
clonacepam, 239
clonidina, 3, 257
clonixinato de lisina, 178, 189, 229, 265
clorambucilo, 155, 156
riesgo de desarrollar leucemia, 155
cloranfenicol, 137, 158, 159, 163, 174, 181, 295, 296
clorato potásico, 148
clordiazepóxido, 110, 159, 301, 453
clorhexidina, 6, 195, 200, 211, 219, 279, 295, 312, 378
enjuagues de, 370, 394
clorhidrato
de cloropiramina, 330, 331
de difenhidramina, 198
cloro, 440
clorodiacepóxido, 254
cloroquina, 201
clorotiacida, 114, 159
clorpromacina, 159, 255
clorpropamida, 133, 174, 159
clortalidona, 3, 6, 8, 19, 115
cloruro de aluminio, 177, 186
Clostridium welchii, 149
clotrimazol, 69, 167, 286, 371, 394
trociscos de, 101
clozapina, 159
CMH II, 214
coadyuvante en el control neoplásico, 283
coagulación, 45
de grupos celulares cerebrales, 238
factores de la, 302, 345
intravascular diseminada, 320, 327, 345
proceso de, 170
coagulopatías
manifestaciones orales, 184
secundarias, 179
exámenes complementarios, 180
terapia anticoagulante, 179
coartación de la aorta, 40, 49
cobalto, 122, 152, 195
cobre, 152
cocaína, 254, 255, 256, 258, 314
cocancerígenos, 99
codeína, 110, 195, 295, 296
colágena, 396
microfibrilar, 112, 186, 187
hemostática, 327
colchicina, 148, 149, 159
colecistitis, 157
colestasis, 269, 270
colesterol, 437, 438, 440
colitis, 271
inespecífica, 266
nerviosa, 251
ulcerativa (CU), 268, 271
cuadro clínico, 268
tratamiento médico, 268
ulcerosa, 267, 271, 272
coma
diabético, 132
hiperglucémico, hiperosmolar no cetósico (CHHNC), 132
hipotiroideo, 122
mixedematoso, 123, 124
Comité Consultivo en la Práctica de Inmunización (ACIP), 363
complejo
antígeno–anticuerpo (Ag–Ac), 193
B, 300
célula–Ac, 192
inmunitario, 192
mayores de histocompatibilidad (CMH II), 200, 214, 215
componentes
atónicos, 238
clónicos, 238
tónicos, 238
compresiones al tórax para restaurar circulación, 332
comunicación
interauricular, 40
interventricular, 40
concentración media de hemoglobina corpuscular (CMHC), 147, 429, 430
condición oral, 409
efectos sobre el componente sistémico, 416
conducción nerviosa, alteraciones en la, 314
conducto arterioso, persistencia del, 40
congestión hepática crónica, 91
conjuntivitis, 196
alérgica, 194
convulsiones, 124
febriles, 376
recurrentes
cuadro clínico, 238
diagnóstico, 238
manejo odontológico en el paciente con, 243
tratamiento médico y pronóstico, 239
tónico–clónicas (gran mal), 377
cor pulmonale, 230
corea, 358
coronas
de acero–cromo, 247
dentales, 400
Coronavirus, 224
corticoides, 95, 324
empleo de, 118
corticosteroides, 7, 115, 116, 181, 198, 223, 256, 268, 296, 388, 392, 394, 453
cortisol, 125, 126
cortisona, 126, 197
Corynebacterium diphtheriae, 157, 428
cosméticos, 195
cotinina, 396
Coxsackie, 56, 224
crack, 255
creatinacinasa (CK), 21, 439
creatinina, 109, 323, 436, 440
cretinismo, 124
crioprecipitados del factor VIII, 185
criptosporidiasis, 64
crisis
adrenal, manejo, 128
asmática, 227
convulsivas
desórdenes con, 376
manejo odontológico de los pacientes con, 377
manifestaciones orales, 377
de ausencia (*petit mal*), 377
focales, convulsiones parciales, 238
mioclónicas, 238
cromo, 195
cromosoma
Filadelfia, 163
X, 149, 184, 326, 375
Cryptococcus neoformans, 67
cuadriplejía, 240
espástica, 241, 378
cuenta de plaquetas (CP), 172

cuerno pulpar mesiobucal, 355
cuestionario de salud, 419
cuidados profesionales, 316
cultivos bacterianos, 286
cumarina, 327, 346

D

D–penicilamina, 159, 403
daño óseo y osteorradionecrosis, 281
dapsona, 159
daunorrubicina, 163, 174
Declaración de los Derechos del Paciente, 417
dedos en forma de palillos de tambor, 358
deficiencia
  funcional renal, 108
  sensitiva, 407
deformidad corporal, 388
deglución, 281, 407
demencia, 414
  progresiva, 239
dendrocitos epiteliales, 214
dentífricos, 195
dentina esclerótica, 399
depapilación del tercio anterior de la lengua en pacientes con hábito de protrusión lingual, 253
deprenil, 237
depresión, 136, 240, 248, 298, 313, 314
  cuadro clínico, 250
  descripción general, 248
  etiología y patogenia, 250
  inmunitaria
    artificial, 48
      grave, 52
  reactiva, 248
  síntomas secundarios, 349
  tipos de, 349
  tratamiento, 349
    médico, 250
derechos del hombre, 417
derivaciones
  ventriculoarteriales (VA), 377
  ventriculoperitoneales (VP), 377
dermatitis, 340, 371
  exfoliativa, 194
  por contacto, 195
dermatosis, 126
desaminasa de adenosina (ADA), 375
deshidratación, 133, 314, 361, 407
deshidrogenasa láctica, 21, 437, 439, 440
desinfectantes, 195
desipramina, 159, 174, 250
desmineralización del hueso, 340
desmogleína II, 211
desmosomas, 208
desnutrición, 323, 407
desórdenes
  metabólicos, 390
  orales, 394
destrucción, 270
  de grupos celulares cerebrales, 238
  tisular, 282
detritus mucosos, 285
dexametasona, 126, 174, 176
Dextrostix, tira tipo de, 137
diabetes, 130, 270, 354
  clasificación y características clínicas, 132
  consideraciones farmacológicas, 137
  deficiencias, 133
  estados hiperglucémicos, 132
  etiología y patogenia, 130
  exámenes complementarios, 136
  gestacional, 292
  grupos de riesgo, 134
  manejo odontológico, 134
  manifestaciones orales, 138
  mellitus, 4, 21, 114, 123, 132, 306, 307, 320, 321, 322, 343, 371, 388, 401, 408, 414, 415, 419
    características
      clínicas, 343
        típicas, 361
    cifras de glucosa en sangre representativas de, 137
    de tipo 1, 361
    diagnóstico de, 431
    estados de intolerancia a la glucosa, 132
    exámenes complementarios, 136
    factores de descompensación, 133
    gestacional (DMG), 132, 134
    plan de tratamiento en el paciente con, 141
    principales factores que promueven hiperglucemia en pacientes con, 343
    pruebas para el diagnóstico y control de pacientes con, 429
      interpretación de resultados, 429
    tipo 1, 343
      paciente adolescente con, 141
    tipo 2, 308, 343
  morbilidad y prevalencia actual, 130
  plan de tratamiento, 141
  recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 135
  resistencia, 133
  secundaria asociada a otras condiciones o síndromes, 133
  tipo
    1, 132
    2, 133, 323
  trabajo interdisciplinario, 134
diabético
  manejo dental del, 135
  descompensado, 135
diacepam, 5, 96, 110, 159, 244, 245, 250, 254, 255, 256, 294, 301, 331, 453
diálisis, 111, 117
  manejo odontológico, 111
  manifestaciones orales, 113
  peritoneal, 107, 111, 112, 381
    exámenes complementarios, 112
    manejo odontológico del paciente en, 381
  recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 111
  renal, 381
dializador, 112
diátesis hemorrágica, 7
diazóxido, 35, 159
diclofenaco, 100, 118, 174, 453
dicloxacilina, 52, 181
didanosina (ddI), 63, 66
diente (s), 113, 257, 272, 313
  afilados, 300
  de Hutchinson, 86
  esmalte del, 355
  no vitales, 351
  vitales, 351
  y periodonto, 399
dietilamida del ácido lisérgico (LSD), 254
difenhidramina, 199, 217, 223, 237, 285, 312, 365, 369, 453
  enjuagues con, 300
difenidol, 182
difenilhidantoína, 148
difenilhidantoinato sódico, 174
diflunisal, 174, 181
difteria, 364
digestión, 313
digoxina, 19, 31, 34, 174
diltiazem, 3, 6, 19, 31, 33, 37
dinitrato de isosorbide, 14, 331
dipiridamol, 14, 176, 237
dipirona, 159
diplejía, 240
dique, 187
  de goma, 195
  de hule, 353, 355, 371
disartria, 240

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

discapacidad motora, 243
discrasias sanguíneas, 244
disestesias, 26, 140, 204, 242, 416
  faciales, 103
disfagia, 71
disfunción
  cardiaca, 41
  en el ámbito articular, 397
  hepática, 59, 91, 101, 244
    farmacológica, 94
    manifestaciones orales, 94
    severa, 99
  mioaponeurótica, 251
  plaquetaria, 175, 382
    fármacos que producen, 176
    manejo
      de pacientes por ácido acetilsalicílico, 326
      dental del paciente con, 178
      médico, 176
    manifestaciones clínicas, 176
  renal, 101
    severa, 117
  valvular, 353
    valvular congénita, 49
disgeusia, 26, 119, 139, 140, 204, 242, 278, 280, 300, 301, 313, 401, 403, 407
  establecida, 281
disnea, 21, 147, 230, 292, 320, 343
  inspiratoria, 227
disosmia, 401
dispepsia, 261, 262
  ácida, 264
displasia
  adamantina, 413
  dentinaria, 413
  fibrosa, 341
    monostótica, 341
  mieloide, 155
disritmias cardiacas, 239
distrofias musculares, 378
  de Duchenne, 379
  manejo odontológico de los pacientes con, 379
  manifestaciones orales, 379
  seudohipertróficas, 379
disulfiram, 181
diuréticos, 3
  manifestaciones orales secundarias al uso de, 115
dolor, 20
  coronario, manejo del paciente ante un cuadro de, 17
  manejo del, 23
  miofascial, 417
  muscular, 15
  torácico paroxístico de origen coronario, posibilidades de diagnóstico, 16
dopamina, 237, 252
dosis
  desencadenante, 196
  sensibilizante, 196
doxazosina, 3
doxepina, 238, 250
doxiciclina, 84, 110, 159
doxorrubicina, 283
drepanocitos, 152
drepanocitosis, 149

E

ébola, 56
eclampsia, 292
edema, 51
  angioneurótico, 194
  en lengua, 85
  lingual, 272
  palpebral, 104
  pulmonar, 23, 239
    agudo, 232, 358
educación para la salud, 316
electrocardiograma (ECG), 239
  cambios en el, 358
  preoperatorio, 323
electrocoagulación, 325
electroencefalogramas (EEG), 239
electrofulguración, 325
elementos nutricionales, manifestaciones clínicas crónicas por carencia de, 269
eliptocitosis hereditaria, 149
embarazada, fármacos que pueden emplearse con seguridad en la paciente, 295
embarazo, 291, 317, 342, 387
  consideraciones farmacológicas, 294
  exámenes complementarios, 294
  manejo odontológico, 292
  manifestaciones orales, 295
  plan de tratamiento, 292
  protección específica en odontología, 316
  recomendaciones y adecuaciones sobre la consulta, 292
  toma de radiografías, 293
embolia, 11, 301, 344
  pulmonar, 182, 327
  sistémica, 359
embolismo, 346
émbolos sépticos, 359
enalapril, 3, 6, 37
encefalopatía hipertensiva, 236
encía, 400
  cambios en, 26
endarteritis, 46, 50, 112
  infecciosa, 39, 46, 307
  manifestaciones clínicas y manejo médico, 46
endocardio, 307
endocarditis, 112, 174
  bacteriana, 173, 353
  infecciosa, 38, 45, 48, 306, 347, 380, 389, 420
    aguda, 46
    manejo médico, 46
    manifestaciones clínicas, 46
    prevención en la práctica dental, 51
    procedimientos orales, 360
    profilaxis para, 360
    riesgo que tiene el paciente con, 359
    subaguda, 46, 358, 359
    manejo odontológico del paciente susceptible a, 359
  trombótica no infecciosa, 45
endocitosis, 268
endodoncia, 188, 351, 360, 420
  en lesiones cariosas profundas, 277
endotelina, 2
endotelio, 307
endotoxemia aguda, 138
endotoxinas, 307
enfermedad, 413
  autoinmune, 324, 328
  biliar, 15
  caracterización de una, 424, 446
    pasos a indagar, 424
  cardiaca
    hipertensiva, 360
    reumática, 360
  cardiovascular, 301, 357, 408
  cariosa, 416
  colítica inflamatoria, 270
  congénita cianótica, 49
  coronaria, 353
  de Addison, 125, 129, 216, 262, 269, 362
  de Alzheimer, 239, 349
    consideraciones farmacológicas, 246
    cuadro clínico, 239
    diagnóstico, 240
    etiología y patogenia, 239
    manejo odontológico en pacientes con, 245
    manifestaciones orales, 246
    recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 246
  de Bruton, 374
  de Christmas, 184
  de Crohn, 148, 216, 267, 269, 271
    cuadro clínico, 267

manifestación clínica oral en paciente con, 271
tratamiento médico, 268
de glándulas salivales, 67
de Graves, 121
principales signos, 122
tratamiento, 123
de Hodgkin, 157
de injerto contra huésped, 284
de Kawasaki, 360
de Osler–Weber–Rendu, 325
en la mucosa palatina, 326
de Paget, 340, 341, 437, 453
de Parkinson, 237, 241, 243, 250, 342, 414
causas de la, 342
convulsiones recurrentes, 238
cuadro clínico, 237
etiología y patogenia, 237, 238
manifestaciones orales, 243
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 243
tratamiento médico, 237
de pie–mano–boca, 74
de Sjögren, 328
de Sturge–Weber, 325
de transmisión sexual, 355
de Vincent, 111, 273
de von Willebrand (EVW), 172, 175, 344, 345, 346, 347, 382
de Whipple, 269
del injerto contra el huésped (EICH), 288
del tejido conectivo, 324
demencia progresiva, 245
diagnóstico temprano y certeza diagnóstica, 415
endocrina, 419
estrés físico, mental y químico, 413
fibroquística del páncreas, 272
granulomatosa crónica, 162
hepática, 183, 344, 432
coagulopatías asociadas a, 345
manejo del paciente con, 326
obstructiva, 437
pruebas de valoración de, 436
indicaciones, 436
infectocontagiosa, 419
inflamatoria aguda, 224
injerto contra huésped, 375
inmunitaria, 347
isquémica, 419
manifestaciones orales, 414
metabólica, 419
mucocutánea, 414
padecimientos infecciosos, 414
pancreática, 270
periodontal, 6, 140, 141, 193, 202, 241, 362, 387, 393, 401, 404, 414
alteraciones psicológicas relacionadas con la, 396
aspectos genéticos, 390
características de la, 388
crónica, 389
inflamatoria, 397
magnificada, 140
pie–mano–boca, 75
psiquiátrica no diagnosticada, 239
pulmonar obstructiva crónica (EPOC), 229, 230, 263
consideraciones farmacológicas, 232
consideraciones y adecuaciones en la consulta odontológica, 231
etiología, 230
manifestaciones clínicas, 230
orales, 232
tratamiento médico, 231
pulpar, clasificación, 351
renal
crónica, 381
exámenes para valoración de pacientes con, 436
indicaciones, 436
especiales al paciente, 436
poliquística, 107
pruebas a solicitar, 436
terminal, 116
respuesta tisular, 413
sifilítica, plan de tratamiento, 87
sistémica, 415
alteraciones orales secundarias a, 401
reactivación de, 453
subyacente, 408
tratamiento, 415
interacciones farmacológicas, 415
respuesta al tratamiento, 415
valvular cardiaca, 389
viral causada por transfusiones previas, 185
enfermedades
alérgicas, 193
consideraciones farmacológicas, 198
etiología y patogenia, 193
exámenes complementarios, 199
manejo
de urgencias, 198
médico, 195
odontológico, 196
manifestaciones
clínicas, 194
orales, 199
niveles de riesgo, 196
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 196
cardiovasculares, 138, 389
coronarias, manifestaciones orales, 26
de las glándulas salivales asociadas a infección por VIH, 72
descamativas, 207
endocrinas, 361
estomatológicas, 207
gastrointestinales
asociadas con malabsorción, 269
inflamatorias, 261
hematológicas, 145
hepáticas congestivas, 149
hipertiroideas, 122
hipotiroideas, 122
infecciosas, 55, 363
en pacientes dentales, 56
infectocontagiosas, prevención, 363
inmunitarias, 191
procesos inmunopatológicos, 191
isquémicas y tromboembólicas, 308
leucémicas, 284
mucocutáneas, 403
neuropsiquiátricas, 235
orgánicas que producen dolor torácico, 15
periodontales, 70
renales, 138
manejo dental del paciente con, 380
respiratorias, 221
fármacos empleados para tratamiento de, 223
sanguíneas, 381
sistémicas, 305
condición oral, 306
discapacidad en la provisión de cuidados caseros dentales, 308
endodoncia en pacientes con antecedentes de, 353
ulcerosas, 207
vesiculosas, 207
virales, 193
orales, 72
características, 72
manejo odontológico, 74
enfermos en etapa terminal, 312

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

enfisema
centracinar, 230
panacinar, 230
panlobulillar, 230
paraseptal, 230
pulmonar, 195, 228, 229
enflurano, 153
enjuagues
antisépticos, 130, 154
potentes, 6
con clorhexidina, 166
de bicarbonato, 215
enrojecimiento salival, 317
ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas, 189
enteritis, 271
regional, 267, 271
Enterococcus, 105
entrevista clínica, derivaciones que puede aportar, 418
enzima, 439
convertidora de angiotensina, 2
glucosa–6–fosfato deshidrogenasa, 152
deficiencia de la, 150
hepáticas microsomales, 301, 302
y función digestiva, 314
y proteínas antibacterianas, 314
eosina, 209
eosinofilia, 157, 428
eosinófilos, 145
eosinopenia, 158, 428
epiglotis, 275
epilepsia, 238
manejo odontológico del paciente con, 243
exámenes complementarios, 244
manifestaciones orales, 245
plan de tratamiento, 245
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 244
epinefrina, 7, 15, 119, 138, 186, 199, 232, 242, 330
episcleritis, 268
en ojos, 201
episodio parcial
complejo, 376
simple, 376
epitelio necrótico, 214
Epstein–Barr, 102
épulis fisurado, 271, 405
equimosis, 102, 156, 184, 431
palatinas, 130
erisipela, 320
eritema, 71, 192
cutáneo facial, 54
de las mucosas, 139
difuso, 85
en la faringe posterior, 222
en mucosa bucal, 166
gingival lineal, 70, 393
malar en forma de mariposa, 373
marginado, 358
multiforme, 6, 115, 126, 207, 215
etiología y patogenia, 216
factores antigénicos relacionados con, 216
manejo médico, 217
manejo odontológico, 217
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 217
nodoso, 267, 268
severo, 416
unilateral en mucosa del paladar blando, 77
eritroblastosis fetal, 152, 154
eritrocitos, 145, 392, 393, 428
alteraciones en los, 391
concentración de glucosa en los, 136
elípticos, 152
esféricos, 152
eritromicina, 7, 19, 20, 33, 95, 96, 100, 110, 118, 181, 195, 197, 199, 223, 225, 232, 301, 355, 366, 377, 395
base, 295
eritropenia, 245
eritropoyesis, 146
eritropoyetina, 104, 113, 146
secreción de, 103
erosión
dental por cepillado convulsivo, 253
etílica, 96
erupción
cutánea, 57
vesículo–ulcerativa, 71
Escherichia coli, 67, 157, 428
esclerodermia, 328, 348
esclerosis, 131, 341, 348
alveolar, 111
de la dentina, 399
escopolamina, 232
esfacelación discreta, 54
esferocitosis hereditaria, 148, 152
esfínter gastroesofágico, 292
esofagitis, 103
espacio pterigomandibular, 320
espasmo de la arteria coronaria, 395
espectomicina, 84
espironolactona, 3, 7, 16, 37, 114, 115, 159, 174, 302, 453
esplenectomía, 53, 324
esplenomegalia, 94, 155
espondilitis anquilosante, 268
esponja de gelatina, 328
oxidada, 186
esputo verdoso, 231
esquema de vacunación recomendado para niños de los Estados Unidos, 363
estado (s)
de rechazo
agudo del injerto, 101
crónico del injerto, 101
epiléptico, 377
fisiológicos, 423
especiales, 291
hiposalivatorio, 288
postrasplante
estable, 100
temprano, 100
pretrasplante, 100
estearato, 112
esteatorrea, 267
esteatosis, 96
estenosis, 235
aórtica, 40
coronaria, 84
pulmonar, 40
esteroides, 117, 215
parenterales, 353
estilo de vida, 52
estimulación sensorial temprana, 241
estimulador tiroideo de larga duración (LAST), 122
estirpe B linfocítica, 203
estolato de eritromicina, 296
estomatitis, 127
aftosa, 26, 224
recurrente, 67, 217
etiología y patogenia, 217
imagen histológica de la, 218
infecciosa, 166, 284
manejo odontológico, 219
menor, 218
micóticas, 283
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 219
atópica, 371
gonocócica, 368
manifestaciones bucales, 85
herpética primaria, 77
infecciosa, 127, 201, 202, 204
crónicas, 118
micótica, 310
oral, 415
viral
prevención de, 52
tratamiento dental, 52
irritativa, 255
micóticas, 54
necrosante, 370, 393

subplaca, 405
tipo I, 405
tipo II, 405
tipo III, 405
úlcero–necrosante, 67
urémica, 113
venerata, 199
viral, 306
estreptocinasa, 182
estreptococo 3–hemolítico, 358
estreptolisinas "O", 224
estreptomicina, 149, 159, 205, 294, 296, 359
estrés, 293
emocional, 254
físico, 418
manejo del, 265
protocolo, 251
estrógenos, 104, 206, 343
secreción de, 291
etambutol, 80, 366
etanol, 148
etilsuccinato de eritromicina, 160, 174
etinilestradiol, 301, 302
etodolaco, 174
etosuximida, 159, 239
eugenol, 195
evento vascular cerebral, 41, 136, 245, 358, 402
clasificación general, 236
consideraciones farmacológicas, 242
descripción general, 235
etiología y patogenia, 235
exámenes complementarios, 242
manejo odontológico en pacientes con, 241
manifestaciones orales, 242
plan de tratamiento, 243
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 241
examen (es)
general de orina, 436, 437
complementarios, 450
exfoliación de dientes primarios, 360
exhalación pulmonar, 104
exodoncia, 91, 319
extracciones dentales, 360
extrasístoles, 30

F

factor (es)
de coagulación, 98, 173, 182
alteraciones en los, 344
hereditarios y adquiridos, 344
de crecimiento transformante 3, 146
de necrosis tumoral, 157
de necrosis tumoral , 146
de von Willebrand (FVW), 169, 174, 179, 345
estimulante de colonias o CSF, 193
estimulante de crecimiento de colonias granulocíticas, 146
Hageman, 170
tumorales, decisiones terapéuticas, 275
VIII
concentraciones y respuesta clínica, 345
liofilizado, 185
von Willebrand, 179
fagocitosis, 157, 161
famotidina, 263, 266
faringitis, 39, 85, 222, 365
linfonodular, 73, 74
nodulaciones en, 74
y amigdalitis estreptocócica
manifestaciones clínicas, 222
tratamiento médico, 223
farmacodependencia, 253, 349
consideraciones farmacológicas, 255
etiología, 254
exámenes complementarios, 255
manejo odontológico, 254
manifestaciones orales, 255
principales tipos de sustancias empleadas en la, 254
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 254
tratamiento y pronóstico médico, 254
fármacos, 394
con efecto anticolinérgico, 314
de uso odontoestomatológico, 118
empleados en odontología, 115
fascia superficial, 319
fascitis necrosante, 319, 320
cervicofacial, 320, 321
fase
posoperatoria, 321
transoperatoria, 321
tratamiento de la, 320
fatiga muscular perioral, 258
felipresina, 15, 242, 243, 330
felodipino, 3, 19
fenacetina, 149
fenelzina, 250
fenformina, 133
fenidiona, 295
fenilbutazona, 20, 94, 122, 137, 149, 152, 156, 158, 159, 181, 216, 296, 299, 301, 302, 453
feniletinaminas sintéticas, 255
fenitoína, 7, 19, 138, 159, 174, 239, 244, 245, 257, 301, 302, 377, 394, 395, 403, 404, 415
fenobarbital, 148, 239, 244, 245, 302, 453
fenol, 295
fenómeno de Raynaud, 202, 348
fenoprofeno, 159
fenoterol, 231
fenotiacinas, 7, 19, 138, 158, 256, 257
feocromocitoma, 1, 362
férulas de acrílico, 177
fibras
de Purkinje, 29
sintéticas, 197
fibrinolisina, 92
fibromatosis gingival, 390
fibronectina, 138, 396
fibrosis, 229, 278, 348
intersticial, 348
miocárdica, 348
quística del páncreas, 269
fiebre, 358
amarilla, 56
reumática, 37, 353, 435
etiología y patogenia, 37
indicaciones, 435
manejo
dental del paciente en el consultorio dental, 39
médico, 38, 358
odontológico
del paciente con, 358
exámenes complementarios, 38
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 38
manifestaciones
clínicas, 37
orales, 39
pruebas para diagnóstico, 436
reumática (FR), 357
clasificación, 357
síntomas, 357
filtración glomerular, 292
fístulas arteriovenosas, 324
fitomenadiona, 92, 97
flebotrombosis, 432
flecainida, 31, 32, 34, 174
flogosis, 37
flora
bacteriana, 302
intestinal, 301
gramnegativa anaerobia, 306
fluconazol, 69, 101, 117, 167, 181, 285, 369, 371, 394

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

fluido eosinofílico, 214
flujo
  gingival, 397
  venoso, 292
fluocinonida, 199, 210, 211, 215, 217, 219
flúor, 281, 298, 310
  aplicación tópica de, 247
fluorocitosina, 159
fluorosceína, 209
fluoxetina, 176, 248
focos sépticos orales, 306
fonación, 313
formación de bolo, 407
formoterol, 223, 229, 231
foscarnet, 369
fosfatasa
  ácida, 440
  alcalina, 391, 437, 440
    osteoblástica, 396
fosfatos, 111
fosfocinasa de creatina, 440
fosfolípidos, 272
fosforilasa nucleósido (FN), 375
fósforo, 436, 440
  radioactivo, 155
fosinopril, 3
fragilidad capilar, 173
frotis
  faríngeos, 224
  sanguíneo, 151, 430
función
  de células defensivas, 415
  dento–bucal, 410
  endocrina, 121
  fagocítica, 396
  gustativa, efectos sobre la, 314
  leucocitaria, 161
  medular, supresión de la, 149
  oral, cambios geriátricos y gerontológicos de las, 399
  plaquetaria, 109
  renal, 103
  secretora salival, 113, 421
  sensitiva, modificaciones en la, 407
  tiroidea, 250
  ventilatoria, 221
furosemida, 3, 6, 16, 19, 115, 174
Fusobacterium nucleatum, 390
fusoespiroquetosis, 300

G

G–CSF, 146
gabapentina, 239
galamina, 380
galio–arsinida, 279
gallopamil, 3
gammaglobulinas, 58
ganciclovir, 101, 167
ganglios, 276
  cervicales
    locales, 288
    palpables, 280
  de Gasser, 366
  linfáticos, 146
  sensorial trigeminal, 367
gastrectomía, 269
  parcial, 339
gastrinoma, 264
gastritis, 103, 261
  aguda, 261
    hemorrágica erosiva, 262
  atrófica, 262
  clasificación por su etiología, 262
  crónica, 261, 262
  cuadro clínico, 262
  diagnóstico, 263
  etiología y patogenia, 261
  herpetrófica, 84
  hipersecretora, 262
  hipertrófica, 262
  por irritación, 96
  tratamiento médico, 263
  y úlceras pépticas, gástrica y duodenal, 265
    exámenes complementarios, 265
    manifestaciones orales, 266
    recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 265
    trabajo interdisciplinario, 265
gastroenterostomía, 269
gel de aluminio, 369
genes reguladores de la reproducción celular, 163
gentamicina, 7, 106, 115, 159, 165, 166, 296
Geotrichum candidum, 67
gingivitis, 70, 291, 295, 370, 379, 380
  acentuada por cambios hormonales durante la pubertad, 300
  aguda, 162
  del embarazo, 298
  necrosante, 393
  por virus de herpes simple, 76
  úlcero–necrosante (GUN), 70
    aguda (GUNA), 255, 273, 370, 392, 396
gingivitis úlcero–necrosante, 67
gingivoestomatitis herpética, 85
  aguda, 366, 367
    manejo odontológico del paciente con, 366
ginkgo biloba, 176
glándulas
  adrenales, desórdenes de, 362
  salivales, 139, 205, 281, 286, 288, 309, 400, 405, 415
    agrandamiento de las, 370
    mayores, 405
  submaxilares y sublinguales (SM/SL), 406
  suprarrenales, 125
glaucoma, 316
glibenclamida, 133, 174, 453
glicacida, 133
globulinas, 211, 271, 438, 440
  antilinfocítica (ATG), 99
glomerulonefritis, 104, 107, 116, 223
  aguda, 105
  definición, 104
  etiología y patogenia, 104
glositis, 111
  atrófica, 272, 401, 401
  de Hunter, 148, 153
  intersticial, 86
  migratoria benigna, 300
glosodinia, 258, 300
glosopirosis, 153, 402
glucagón, 103, 323
  liberación de, 138
glucemia, 141
  pruebas para control de la, 430
glucocorticoides, 125, 126
gluconato de clorhexidina, 199
gluconeogénesis, 133, 138
glucosa, 440
  –6–fosfato deshidrogenasa
    defectos en la, 149
    deficiencia de, 160
  cambios tisulares, 131
  curva de tolerancia a la, 137, 430
  en ayunas (IGA), 134, 137, 430
    indicaciones, 431
    interpretación, 431
    recomendaciones al paciente, 431
  en sangre, en ayunas y posprandial a las dos horas, 429
  estados de intolerancia a la, 343
  intolerancia a la (IG), 125, 134
  posprandial, determinación de, 134
  sanguínea, comportamiento en un periodo prolongado de tiempo, 137
glucosilación, 131
  de proteínas, 131
  lipoproteica no enzimática, 138
  no enzimática, 131
gonorrea, 56, 82
granulocitos, 145
granulomas, 82
  del embarazo, 298

piógenos gingivales, 291
gránulos de Fordyce, 400
grasas, 272
gripe, 250, 366
en los niños, manifestaciones gastrointestinales, 222
y resfriado común, 221
consideraciones farmacológicas, 222
y adecuaciones en la consulta odontológica, 222
exámenes complementarios, 222
manifestaciones clínicas, 221
orales, 222
tratamiento médico, 222
griseofulvina, 159, 301, 302, 403
grismo, grado de, 283
guanetidina, 3
guanfacina, 3
guantes de caucho, 195
gusto, 407

H

Haemophilus influenzae, 224, 230, 324, 329, 374
vacuna contra, 364
halitosis, 71, 85, 102, 119, 225, 317, 402
hepática, 94
haloperidol, 174
halotano, 153
haz de His, 29
Helicobacter pylori, 148, 261, 262, 264, 423
hemangioma, 173, 324
hemartrosis, 431
hematemesis, 184, 262, 264
hematomas, 102
hematoxilina, 209, 213
hemidesmosomas, 208
hemiplejía, 240, 242
espástica, 378
hemodiálisis, 107, 111, 178, 381
manejo odontológico del paciente sometido a, 381
tratamiento dental del paciente, 112
hemofilia, 184, 345, 355, 383, 431
A, 184, 326, 346, 382
manejo de pacientes con, 326
B, 184, 346, 382
manejo de pacientes con, 326
cirugía, 187
consideraciones farmacológicas, 189
exámenes complementarios, 188
manejo odontológico del paciente con, 185
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 185
manifestaciones orales, 189
operatoria odontológica, 187
prevención, 187
prótesis, 187
tratamiento médico, 185
hemoglobina, 136, 150, 430
A1c de los eritrocitos, 430
corpuscular media (HCM), 147, 429, 430
glucosilada, 136, 430, 440
interpretación de resultados, 431
prueba de, 362
liberación de oxígeno por la, 154
hemoptisis, 184, 431
hemorragia, 324, 453
cerebral focal, 236
del tubo digestivo, 6
gingival, 179, 187, 189
espontánea, 151
retiniana, 2
subaracnoidea aneurismática, 236
hemostasia, 265, 344, 383
categorización de los desórdenes de la, 346
manejo odontológico del paciente con trastornos de la, 383
primaria, 169
problemas en la, 391
pruebas
básicas de valoración de la, 431
de laboratorio iniciales para valoración de la, 171
de valoración de la, 431, 432
indicaciones, 431
secundaria, 169
valoración a través de pruebas de laboratorio básicas, 172
hemostáticos locales, 177
heparina, 19, 26, 174, 176, 183, 192, 194, 346, 347, 404, 453
hepatitis, 250, 354, 355, 419, 422, 432
alcohólica, 91, 94, 97
etiología y patogenia, 94
B, 365, 420, 433
manejo odontológico del paciente con, 365
vacuna contra la, 363
C, 57
crónica, 92
activa, 57, 59, 60
E, 57
F, 57
G, 58
GB, 58
ictérica, 57
viral, 56, 58
A (HVA), 56
B (HVB), 57, 91, 113
C, 91, 113
condición bucal, 59
consideraciones y restricciones durante la consulta, 60
cuadro clínico, 56
D, 91
diagnóstico, 58
E, diagnóstico de, 59
exámenes complementarios, 59
manejo dental e implicaciones odontológicas, 58
manejo odontológico, 59
plan de tratamiento, 60
población con riesgos de adquirir, 58
trabajo interdisciplinario, 58
tratamiento médico, 58
hepatoesplenomegalia, 372
hernia umbilical, 379
heroína, 255
herpangina, 74
herpes
hominis, 76
labial, 76, 367
durante el periodo menstrual, 300
simple, 73, 101, 102, 119
infección por virus, 71
recurrente, 367
manejo odontológico del paciente con, 368
zoster, 74, 77, 101, 102, 119
hibridación *in situ*, 69
hidralacina, 3, 35, 159, 174
hidrato de cloral, 181
hidrocefalia, 377
manejo odontológico de los pacientes con, 377
hidroclorotiacida, 3, 16, 114, 159, 174
hidrocortisona, 198, 331
hidrógeno, 103
hidronefrosis, 154
hidroxicina, 256
hidroxicloroquina, 159, 206
hidróxido de calcio, 352
hidroxiurea, 155, 163
hierro, 152, 272
deficiencia de, 148, 300, 381
higiene dental asistida, 309

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

hilo
dental, 201, 298
retractor, 344
hiperaldosteronismo, 1
hiperbilirrubinemia, 91
hipercoagulabilidad, 114
hipercolesterolemia, 11, 346
hiperesplenismo, 96, 98, 175, 323, 382
hiperglucemia, 130, 210, 354, 416
hiperlipidemia, 389
hiperparatiroidismo, 380
hiperplasia
epitelial focal, 74, 75
fibrosa inflamatoria producida por irritación protésica, 405
gingival, 6, 119, 245, 453
secundaria al empleo de nifedipino, 9
irritativa secundaria, 124
linfoide quística, 72
papilar inflamatoria, 405
hiperqueratosis, 258, 273
en mucosa del carrillo por automordisqueo compulsivo crónico, 253
mucosa, 273
hipersensibilidad, 193
hipersomnia, 250
hipertensión, 99, 354, 395
arterial, 1, 116, 136, 236, 329, 346, 389
clasificación, 1
cuadro clínico, 2
esencial, 107
etiología y patogenia, 1
exámenes complementarios, 5
ingestión de corticosteroides, 129
manejo
médico de la, 4
odontológico, 4
manifestaciones bucales de la, 9
plan de tratamiento dental, 5
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 4
complicaciones de la, 360
esencial, clasificación por estadios y severidad, 2
portal, 91, 96, 323
pulmonar, 41, 231
hipertensivos, manifestaciones bucales secundarias al uso de, 6
hipertiroidismo, 1, 122, 123
hipertrofia gingival, 381
hiperventilación, 15, 239
hipnóticos, 301
y sedantes, 255
hipoalbuminemia, 113
hipoclorito de sodio, 352, 355
hipófisis, 121
hipofosfatasia, 391
hipogeusia, 301
hipoglobulinemia, 115
hipoglucemia, 135, 198, 354, 361
hipoglucemiantes, 256
orales, 403
hipogonadismo, 341
hipopituitarismo, 250
hipoplasia, 140
adamantina, 113, 154
del esmalte, 293, 380
dentinaria, 272
glandular, 314
hipopotasemia, 323
hipoproteinemia, 266, 323
hipoprotrombinemia, 129
medicamentos productores de, 182
hiposalivación, 6, 20, 26, 36, 67, 115, 139, 203, 204, 222, 253, 265, 266, 278, 280, 281, 282, 298, 311, 313, 316, 340, 349, 370, 394, 402, 404, 406, 409, 414, 453
causas de, 313
estados de, manejo de, 279
etiología, 314
grado de, 283
principales fármacos causales de, 402
protección específica, 315
repercusiones sobre órganos y funciones orales, 313
secundaria, 258
al empleo de antihipertensivos, 9
hipotensión, 198
ortostática, 7, 222, 243
hipotermia, 124
hipotiroidismo, 122, 123
infantil, 122, 124
primario, 125
secundario, 125
hipotonía muscular, 240
hipoventilación alveolar, 154
hirsutismo, 245
histamina, 192, 194, 227
histeria, 248
Histoplasma capsulatum, 67, 166
histoplasmosis, 126, 216
historia clínica, 419
y cuestionario de salud, 418
historial farmacológico, 423
historial médico, 413
homeostasis
celular, 145
del sodio, 2
hongos, proliferación de, 353
hormona (s)
adrenocorticotrópica (ACTH), 125
estimulante de la tiroides (TSH), 121
paratiroidea, 109
HTA, 1, 346
hueso
cortical, 388
radiado desvitalizado, 340
humectación, 281
de la estructura adamantina, 310

I

ibuprofeno, 19, 98, 159, 176, 296, 453
ictericia, 241, 355
neonatal, 240, 296
IgA, deficiencia de, 374
IgG, deficiencia de, 374
IgM, deficiencia de, 374
ileocolitis granulomatosa, 267, 271
imágenes por resonancia magnética (IRM), 237
imipenem, 96, 100, 101
/cilastina, 160
imipramina, 159, 238, 250, 299
impétigo, 364
implantes
corporales, 419
maxilofaciales, 53
metálicos, aloinjertos en forma de, 45
no metálicos, aloinjertos en forma de, 45
implantología dental, 339
incisivos
de Hutchinson, 368
en forma de desarmador, 369
indapamine, 3
índice (s)
de masa corporal aumentado, 389
de Sensibilidad Internacional (ISI), 180, 242
periodontal, 416
eritrocitarios, 147
eritrocíticos, 151
indobufeno, 176
indometacina, 7, 19, 77, 100, 115, 118, 159, 174, 296
infarto del miocardio, 15, 20, 239, 243, 344, 389, 428
complicaciones después de, 22
diagnóstico, 21
exámenes complementarios, 25
manejo
dental del paciente que ha sufrido, 22

médico del, 21
odontológico del paciente que sufrió, 24
infección (es)
bacterianas, 129, 286, 370
cervicofaciales
fase preoperatoria, 320
protocolo quirúrgico para el manejo de, 320
valoración de la vía aérea, 320
de las vías urinarias, 292
estafilocócicas en piel, 64
estreptocócicas comunes, 364
faríngea, 85
focal, 419
intestinal aguda, 269
micóticas, 109, 369
superficiales, 402
parasitarias, 266
por helmintos, 157
periodontales, influencia en la salud sistémica, 387
piógenas cervicofaciales, 320
por *Candida*, 271
por el virus del herpes simple, 369
por *M. avium*, 64
por neutropenia, 65
por trombocitopenia, 65
por varicela zoster, 77
por VIH, 369, 393
alteraciones bucales asociadas a, 67
diagnóstico, 62
historia natural, 62
patogénesis, 369
por VIH y SIDA, 61
aspectos epidemiológicos, 63
clasificación de las lesiones bucales asociadas a, 67
consideraciones en odontología restaurativa, 65
consideraciones endodónticas, 66
consideraciones ortodónticas, 66
consideraciones protésicas, 65
definición, 61
etiología, 61
exámenes complementarios, 66
historia natural, 63
inmunopatogenia, 61
manejo médico general, 63
manejo odontológico, 64
plan de tratamiento estomatológico, 65
vías de transmisión y riesgo ocupacional, 61
respiratorias, 390
bacterianas, 390
urinarias, 136
virales, 109, 188, 286, 369
infiltración
leucocitaria, 278
leucémica, parestesias por, 166
inflamación
de la mucosa, 71
gingival, 273, 295, 391
influenza, 366
ingestión diaria de potasio, 4
inhibición de colinesterasa, 402
inhibidores
adrenérgicos, 3
de la BCA, 9
de la enzima convertidora de angiotensina, 3, 360
de la MAO, 256, 257
de la monoaminooxidasa (IMAO), 250, 252
tipo B (IMAO–B), 237
de proteasas, 66
injerto
de médula ósea, 275
fase de rechazo
agudo, 118
crónico, 118
inmovilización de treponema (TPI), 435
inmunodeficiencia (s)
combinada grave, 375
estados de, 47, 52
manejo odontológico, recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 48
manifestaciones clínicas y manejo médico, 48
primarias, 374
secundarias, 375
inmunodepresión
iatrógena, 116
por pérdida de globulinas, 114
inmunoglobulinas
de la variedad E (IgE), 193
deficiencias selectivas de subgrupos de, 374
G (IgG), 314
secretoria A (IgAs), 314
inmunosupresión
estados de, 52
farmacológica, 320
infecciosa por VIH, 324
inmunosupresores, 324
INR (Rango Internacional Normalizado), 16, 93, 180
toma de decisiones en la práctica dental, 181
insuficiencia
adrenal, 125
secundaria, 126
aórtica, 84
cardiaca, 147
congestiva, 2, 243, 359
exámenes complementarios, 36
factores causales, 34
fisiopatología de la, 34
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 35
manejo dental del paciente en el consultorio dental, 37
manifestaciones orales de, 36
tratamiento médico, 35
hepática
fulminante con hepatitis C aguda, 57
funcional, 355
renal, 2, 106, 300, 312, 323, 348, 360, 444
aguda, 99
cambios hematológicos del paciente con, 111
crónica, 106, 117, 380
etiología y patogenia, 107
exámenes complementarios, 109
manejo
médico, 107
odontológico, 107
manifestaciones clínicas, 107
orales, 110, 380
plan de tratamiento dental, 108
protocolo dental y toma de decisiones en pacientes con, 108
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 107
obstructiva, 163
terminal, 118
suprarrenal
exámenes complementarios, 129
manejo odontológico, 126
manifestaciones orales, 129
plan de tratamiento, 129
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 127
trabajo interdisciplinario, 126
vascular, 264
insulina, 103, 130, 135, 292, 322, 354
secreción de, 138, 322
interacción (es)
de productos finales de glucosilación avanzada (AGE), 138

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

farmacológicas, 7, 244, 256, 257
medicamentosa entre fármacos cardiorreguladores y fármacos de uso odontológico, 19
interferón (IFN–), 163
de fibroblastos humanos, 174
interleucinas, 193
International Normalized Ratio (INR), 16, 93
interrelaciones clínicas medicina–odontología, 413
intoxicación, 157, 314
inyección periodontal, 351
iones y sales minerales, 314
ionómero de vidrio, 65, 298
iridociclitis crónica, 372
irradiación corporal total (ICT), 277
ISI
determinación del, 180
ejemplos del impacto sobre el INR, 180
isocarbozazida, 250
isoenzima MB, 21
isoflurano, 153
isoniacida, 80, 95, 138, 159, 295, 366
isoproterenol, 197
isquemia, 258, 355
difusa, 236
focal, 235, 236
miocárdica, 13
isradipino, 3, 19
itraconazol, 369

J

jabones, 195

K

kanamicina, 7, 19, 115, 296
ketoconazol, 66, 69, 95, 100, 118, 167, 174, 181, 266, 286, 369
ketorolaco, 174
Klebsiella pneumoniae, 67, 158

L

labetalol, 3
lacidipino, 3
lactancia
fármacos que deben evitarse en la, 296
fármacos que pueden emplearse con seguridad en la, 295
laminina, 138, 208
lamivudina, 63
lamotrigina, 239
látex, alergia a, 371
leche de magnesia, 279
lengua
fisurada, 300
negra vellosa, 404
vellosa, 404
lepra, 48
lesión (es)
agudas
dentales, 151
bucales, 151
angiomatosas, 325, 326
bucales
asociadas a APP, 451, 453
secundarias por uso de fármacos, 452
cariosas, 277, 287
profundas, 165
celular osmótica, 131
de estomatitis aftosa recurrente múltiple en vientre de la lengua, 271
de la cavidad oral, manifestaciones orales y tratamiento de las, 369
del liquen plano atrófico en encía, 214
en borde incisal, 280
eritematosas, 196, 200, 215
exofítica indolora, 295
hemorrágicas, 207
petequiales, 184
purpúricas, 184
herpéticas, 71
intraorales, 367
labiales, 224
recurrente, 368
secundarias en un paciente con leucemia, 166
inmunopatológica tipo III, 216
intactas en la mucosa del carrillo, 208
liquenoides, 242
neurológica prenatal, 240
periapicales, 108
periodontales, 393
petequiales, 130
palatinas, 207
pigmentada de aparición reciente, 129
purpúricas, 176, 431
roja bilateral, 86
telangiectásicas, 173
traumáticas dentoalveolares, 247
ulceradas en la cara ventral de la lengua, 218
ulcerativas, 70
tratamiento en el paciente VIH positivo, 71
vesicular, 208
vesiculoerosivas, 300
leucemia, 53, 151, 152, 162, 178, 275, 276, 284, 287, 347, 375, 382, 392, 393, 431, 437
aguda, 162, 344, 345
consideraciones farmacológicas, 165
y adecuaciones durante la consulta, 164
crónica, 162
agudizaciones de, 164
etiología, 163
exámenes complementarios, 165
linfoblástica, 162
linfocítica crónica, 392
manejo odontológico del paciente con, 164
manifestaciones bucales de, 166
clínicas, 163
monocítica aguda, paciente con, 166
tratamiento médico, 163
leucocitos, 145, 152, 392, 428
alteraciones en los, 392
mieloproliferativas, 155
B, 328
características morfológicas y funcionales, 145
deficiencias cuantitativas de los, 393
polimorfonucleares (PMN), 106, 192
leucocitosis, 155, 157, 358, 392
neutrofílica severa, 372
leucopenia, 64, 92, 158, 271, 341, 348, 373, 428
leucoplasia
pilosa, 369
vellosa, 64, 67, 69
en borde lateral de lengua, 69
leucotrienos, 2, 192
levamisol, 159
levarterenol, 199
levodopa, 159, 174, 237, 453
levonordefrina, 7, 15, 33, 36, 119, 354
levopromazina, 174
levotiroxina, 122
lidocaína, 31, 94, 95, 98, 110, 196, 243, 246, 257, 295, 312, 322
ligamento periodontal, 400
lincomicina, 159
linfadenitis, 71, 221
linfadenopatía, 62, 194
cervical, 365
regional, 85

linfocinas, 192, 193
linfocitos, 145, 428
B, 145, 193, 205, 393
CD8+, 72, 214
T, 62, 99, 126, 139, 145, 160, 175, 192, 203, 217
CD4+, 62
deficiencias de, 375
enfermedades asociadas a inmunosupresión por disminución de, 64
enfermedades primarias de los, 374
T4, 62
linfocitosis, 158
linfoepiteliomas, 276
linfoma, 53, 287, 431
de Burkin, 75
de Hodgkin, 79
del tipo no Hodgkin, 64, 67, 70, 370
linfopenia, 160, 324, 373, 428
liotironina, 122
lipasa, 440
lípidos, 91
lipopolisacáridos (LPS), 307, 388
liquen plano, 126, 453
atrófico, 213, 214
buloso, 208, 213, 348
y erosivo, 212
etiología y patogenia, 214
examen (es)
histológico, 215
complementarios, 215
inmunodiagnóstico, 215
manejo odontológico, 215
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 215
reticular, 213
líquidos, retención de, 210
lisinopril, 3
litiasis biliar, 270
litio, 295
sales de, 252
loracepam, 242, 244, 245, 250
losartán, 3
lubricación, 281
lupus
discoide de la piel, 373
eritematoso, 35, 45, 50, 113, 174, 178, 179, 307, 373
discoide, 374
inducido por medicamentos, 374
manejo odontológico del paciente con, 374
sistémico, 86, 105, 114, 126, 204, 205, 206, 207, 328, 348, 373
consideraciones farmacológicas, 206
etiología y patogenia, 205
exámenes complementarios, 207
manejo
médico, 206
odontológico, 206
manifestaciones
clínicas, 206
orales, 207
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 206
subagudo, 374

M

M. bovis, 78
M. pneumoniae, 230
macroglobulinemia de Waldenström, 203
macroglosia, 124
macrólidos, 96
magnesio, 267
malabsorción, 270
signos y síntomas, 269
malaria, 158
malformación (es)
congénitas cardiacas, 41
vascular
hemorragia por, 236
maloclusión, 124
y colapso maxilar, 247
manchas purpúricas, 199
maniobra de Valsalva, 30
manipulación ósea, 283
mantenimiento periódico dentoperiodontal, 311
maprotilina, 299
marcapasos cardiacos, 360
mariguana, 254, 314
mastocitos, 193
materiales dentales, 197
defectos de adherencia, 414
mecanismos hemostáticos, 169
mediastinitis, 320
medicamentos, 394
a nivel bucal, posibles efectos secundarios, 404
antiarrítmicos, 31
antihipertensivos, 3
reacciones secundarias al uso de, 7
de emergencia, vías de administración, 331
medicina estomatológica, toma de decisiones en, 443
médula ósea, 392
inhibición de la, 148
mefenitoína, 159
melanosis
de fumador, 401
fisiológica o racial, 401
friccional, 401
melfalán, 155, 156
membrana basal, 208
meningitis, 84, 157, 240
aguda, 84
menopausia, 297, 298, 300, 342
consideraciones farmacológicas, 299
exámenes complementarios, 299
manejo odontológico, 297
manifestaciones bucales, 299
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 297
relación con osteoporosis, 298
síntomas, 297
trastornos, 343
meperidina, 21, 96, 110, 195, 256
mepivacaína, 94, 98, 110, 196, 197, 257, 295, 354
meprobamato, 159
mercurio, 195
mesalamina, 268
mesilato de benzotropina, 237
metabolismo óseo, pruebas para valoración del, 440
indicaciones, 440
pruebas solicitadas, 440
metahemoglobinemia, 154, 296
metales, 195
metaloproteinasas (MMP), 139
metamizol, 174, 331
metanfetaminas, 254
metaproterenol, 228
metástasis, 276
metasulfitos, 196
metazolamida, 159
meticilina, 197
metilcelulosa, 316
compuestos de, 26
metildopa, 3, 6, 16, 159, 174, 404, 453
metilpranolol, 174
metilprednisolona, 126, 130, 174, 211
metilpromazina, 159
metiltiouracilo, 159
metimazol, 123, 159
metionina, 94
metocarbamol, 175
metoclopramida, 159
metolazona, 3
metoprolol, 3, 32
metopronol, 31
metotrexato, 148, 163, 175, 201, 283, 312, 348, 453
metronidazol, 95, 96, 100, 101, 110, 181, 255, 263, 295, 301, 302, 370, 403

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

mialgias, 372
miastenia gravis, 316, 342
micción, 83
miconazol, 167, 181, 286, 313
micoplasma, 216
microdoncia, 379
microhemaglutinación para treponema pálido (MHA–TP), 435
midazolam, 245
mieloma múltiple, 53, 287
mielosupresión, 287
migración odontológica, 272
migraña, 252, 417
minerales, 271, 272, 310
minociclina, 175
minoxidil, 3, 35
miocarditis, 34, 348
miositis, 348
misoprostol, 263
mixedema, 122, 320
moclobemida, 250
modalidad de Ivy, 109
moexipril, 3
moléculas de adhesión
  extracelular, 208
  intercelular, 214
molusco contagioso, 67
monocitopenia, 324
monocitos, 145, 429
monocitosis, 157, 429
mononucleosis infecciosa, 75, 347
monóxido de carbono, 230
Moraxella catarrhalis, 224
morfina, 195, 255
motilidad intestinal, 268
movilidad dental, 380
movimiento orolinguopalatino, 240
mucina, 314
Mucoraceae, 67
mucosa (s), 313
  de carrillos, 68, 400
  digestivas, 284
  edematosa, 85
  lingual, atrofia de la, 280
  lubricación de las, 26
  oral, 400
    alteraciones inherentes al proceso de envejecimiento, 400
  oral y gingival, atrofia de la, 300
mucositis, 278, 280, 285, 287, 310, 311, 312, 340, 404, 453
  radiactiva, 281
muerte por anafilaxia, 53
mujer
  en menopausia, 388
  próxima a embarazarse, manejo de la, 297
Mycobacterium
  avium–intracellulare, 67, 72, 78, 82
  tuberculosis, 67, 72, 78, 79, 366

N

nadolol, 3, 7, 16, 19, 175
nafcilina, 181, 359
naproxeno, 98, 175, 176, 296, 453
narcóticos, 257
  sintéticos, 256
nasofaringitis aguda (resfriado común), 365
National Diabetes Data Group (NDDG), 132
necrosis
  caseosa, 79
  de las papilas interdentales, 85
  isquémica, 255
  masiva hemorrágica, 416
  ósea, 282
  por isquemia, 157
  pulpar con tumefacción difusa, tratamiento de la, 353
  pulpar
    con tumefacción localizada, tratamiento de la, 352
    sin tumefacción, tratamiento de la, 352
nefritis, 348
nefroesclerosis, 107, 116
nefropatía
  diabética, 116
  membranosa, 105
nefrotoxicidad, incremento del riesgo de, 100, 118
Neisseria gonorrhoeae, 83, 328
neomicina, 148, 162, 181, 269, 301, 302
neoplasia, 224, 324, 370
  control primario de la, 283
  de nasofaringe, 276
  depresión inmunitaria patológica por, 48
  elección para radiar una, 276
  endocrina múltiple, 264
neosinefrina, 225
neostigmina, 402
neumonías, 157
  por *P. carinii*, 64
neuralgia, 242
  trigeminal, 67
neuroefector acetilcolina (ACh), 314
neurosis, 248
  fóbicas, 248
  por ansiedad, 248
neutrofilia, 157
neutrófilos, 145
neutropenia, 158, 324, 392
  cíclica, 392
  medicamentos que pueden producir, 159
  secundaria, tratamiento, 158
  severa, pacientes con, 392
nevirapina, 63
nicardipino, 3
nicotina, 154, 396
  chicles de, 231
nifedipino, 3, 6, 37, 403, 415, 453
nimodipino, 3
niño hipertenso, manejo odontológico del, 360
níquel, 195
nistatina, 69, 101, 167, 369, 371, 394
nitratos, 35
  de amilo, 14
nitrendipino, 3
nitrofuranos, 149
nitrofurantoína, 159, 175
nitroglicerina, 389
  dérmica, 26
  parches de, 14
nizatidina, 263
nodo auriculoventricular (AV), 29
nódulos
  linfáticos, 276
  subcutáneos, 224, 358
noradrenalina, 125
nortriptilina, 238, 250
novocaína, 257
nutrición del anciano, 401

O

obstrucción
  biliar crónica, 431
  nasal, 222
odontoestomatología, pruebas de laboratorio para, 427
odontología
  preventiva, 305
  sustancias adictivas
    y anestésicos de uso rutinario en, 257
    y medicamentos de prescripción común en, 256, 257
olsalazina, 268
omeprazol, 175, 263
opiáceos sintéticos, 254
opio, 255
opioides, 254, 256
orfenadrina, 237
Organización Mundial de la Salud (OMS), 61, 132
órganos hematopoyéticos, 391
oro, 195
Orthomyxovirus, 221, 224
ortopnea, 320

osteítis
alveolar aguda, 322
tratamiento, 322
deformante, 340
osteodistrofia renal, 104, 111
osteoesclerosis, 104, 111
osteomalacia, 104, 437
osteomielitis, 368
intramedular aguda, 322
mandibular, 322
por contigüidad, 322
osteopenia, 245, 394
osteoporosis, 104, 301, 339, 388
estados de, 125
prevención de, 299
primaria, 339
secundaria, 339
osteorradionecrosis, 278, 282, 309, 340
ostium, 225, 226
secundum, 353
otitis, 157
oxacepam, 254
oxicilina, 295
óxido
de nitrógeno, 230
de sulfuro, 230
de zinc, 195, 313
nítrico, 2
nitroso, 188, 199, 232, 372, 378, 392
oxígeno, 331
oxitetraciclina, 52, 154, 175
oxprenolol, 3

P

paciente
asmático, 197
manejo odontológico, 228
bajo quimioterapia antineoplásica, 312
manejo dental, 312
protocolo general para manejo de, 312
bajo radioterapia, 311
protocolo general para manejo de, 311
bajo terapia anticoagulante, 184
consideraciones farmacológicas, 181
manejo odontológico del, 181
pruebas de valoración y control de, 432
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta dental, 181
cirróticos y alcoholismo, 102
con alergias, manejo odontológico de los, 372
con amigdalitis
consideraciones
farmacológicas, 224
y adecuaciones en la consulta odontológica, 223
exámenes complementarios, 224
manejo odontológico, 223
manifestaciones orales, 224
con anemia, manejo odontológico, 150
con antecedentes personales patológicos, 444
con coagulopatías secundarias
manejo
dental del, 183
odontológico del, 182
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta odontológica, 182
con colitis y malabsorción/desnutrición
consideraciones farmacológicas, 271
exámenes complementarios, 270
manejo odontológico de, 270
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 270
manifestaciones orales, 271
resumen de manejo odontológico, 273
con deficiencias visuales, 411
con diabetes mellitus, prevalencia de enfermedades generales, 136
con discapacidades mentales, métodos para mejorar la higiene y condición oral de, 309
con disfunción renal, cambios estomatológicos, 110
con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, 231
con erosión ácida del esmalte por vómitos crónicos, 266
con faringitis de repetición, manejo odontológico, 223
con gripe o resfriado común, manejo odontológico, 222
con hemodiálisis, 104
con hepatopatías moderadas, fármacos de uso común en odontología en, 95
con inmunosupresión, manejo odontológico de, 375
con leucemia aguda, 164
con múltiples antecedentes patológicos (APP), 449
con padecimientos renales, fármacos de uso común en odontología, 110
con SIDA, pruebas que se requieren para su manejo en el consultorio dental, 434
con síndrome de Sjögren, 205
con trasplante de médula, 164
con trastornos leucocitarios
consideraciones
farmacológicas, 161
y adecuaciones en la consulta dental, 160
exámenes complementarios, 161
manejo odontológico del, 160
con tratamiento antileucémico, 164
con tuberculosis, criterios de manejo de, 81
con VIH–SIDA, conclusiones del manejo odontológico, 72
diabético, 136, 138
categorías principales, 131
manejo, 322
odontológico del, 361
morbilidad y mortalidad, 323
discapacitado, 308
embarazada
consulta odontológica, 293
en la consulta dental, manejo de la, 297
fármacos que deben evitarse en la, 296
en etapa de la menopausia, manejo en la consulta dental, 299
en programas de diálisis y trasplante renal, 109
esplenectomizados, 329
geriátrico
adecuaciones en el consultorio dental para el, 410
causas
de alteraciones en la mucosa oral del, 400
frecuentes de xerostomía e hiposalivación, 406
historia médica del, 408
manejo
estomatológico, 399, 408
perspectiva odontológica, 408
toma de decisiones en el manejo del, 408
tratamiento del, 408
hemofílico, manejo dental del, 188

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

hipertenso
clasificación en el control de la enfermedad, 5
crisis hipertensiva, 5
extracciones odontológicas y cirugía oral en el, 329
manejo, 329
odontológico del, 8
incapacidad funcional inmunológica de, 47
infecciosos
interpretación de resultados de pruebas iniciales y confirmatorias para identificar, 433
pruebas iniciales y confirmatorias para identificar, 433
pruebas para identificación de, 433
infectados por VIH
historia clínica, 64
manejo de las enfermedades periodontales en, 394
infectocontagiosos, protocolo para el manejo de, 60
inmunosuprimido
con fármacos, 329
deficiencia
de complemento, 328
de polimorfonucleares, 328
inmunodeficiencia
celular, 328
humoral, 328
manejo del, 328
leucémico en receso, 164
médicamente comprometidos, protocolo para la aplicación de medidas preventivas odontológicas, 307
pediátrico
principios generales del manejo odontológico en el, 357
VIH, manejo odontológico del, 371
propenso a padecimientos sistémicos, 416
que recibirán o han recibido radioterapia, manejo preventivo en, 310
radiado, 309
recomendaciones especiales al, 429
sano, 416
sensibles a infecciones, 416
sistema defensivo, 47
sospechoso
de sífilis, diagnóstico, 85
y de grupos de riesgo, 136
VIH positivos, categorías, 65
padecimientos
cardiacos, 29
infectocontagiosos, 419
renales, 380
sistémicos, 414
manifestaciones locales de, 417
odontología preventiva en, 305
panadizo herpético, 367
pancitopenia, 391
pancolitis, 268
páncreas endocrino, 291
pancreatitis crónica, 269, 271
pancuronio, 380
pannus, 200
papilas gustativas, 280
papiloma, 74, 75
en zona de mucosa labial, 75
paracetamol, 175
parafunciones, 253
parálisis
bucofacial, 242
cerebral, 240, 378
cambios orales, 378
cuadro clínico, 240
diagnóstico, 241
etiología, 240
exámenes complementarios, 246
manejo odontológico de los pacientes con, 246, 378
manifestaciones orales, 247
de los pacientes con, 378
plan de tratamiento, 247
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 246
tratamiento, 241
cerebral extrapiramidal, 378
parálisis
de Bell, 6
facial, 67
paramixovirus, 73
paraplejía, 240
espástica, 378
parestesia, 115
paro cardiaco, 31
parotiditis, 73, 74, 158, 364
supurativa, 402
pastas para impresión, 195
pediculosis de la cabeza, 366
pelos de punta, 154
pénfigo, 348
vulgar, 191, 207, 210, 211, 212, 348, 414
etiología y patogenia, 211
examen (es)
clínico, 211
histológico, 211
complementarios, 211
inmunodiagnóstico, 211
manejo
médico, 211
odontológico, 212
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 212
penfigoide, 126, 191
benigno de la mucosa, 208, 209
atención odontológica, 210
etiología y patogenia, 209
examen (es)
histológico, 209
complementarios, 209
inmunodiagnóstico, 209
manejo
del penfigoide, 210
odontológico, 210
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 210
cicatrizal, 208, 348
penicilamina, 201
penicilina, 45, 52, 82, 94, 96, 159, 181, 191, 195, 196, 198, 205, 206, 216, 295, 301, 321, 380, 389, 453
benzatínica, 39, 358
G, 110, 359
benzatínica, 84, 175, 223
procaínica, 38, 223
tipo ureidopenicilinas, 95
V, 110, 223, 301
y derivados, 196
Penicillium, 227
pentamidina, 148
pepsina, 263, 268
Peptostreptococcus, 390
perborato sódico, 403
peributolol, 3
pericarditis, 34
pericoronitis aguda, 329
perindopril, 3
periodo de ventana, 66
periodoncia, 188, 387
periodontitis, 191, 204, 282, 291, 295, 390, 391
convencional del adulto, 393
crónica, 416
de progresión rápida, 393
necrosante, 393
ulceronecrosante (PUN), 70, 370
periodonto, 313
periostitis, 84
peritonitis, 157, 268
bacteriana espontánea, 92, 101
peróxido
de hidrógeno, 391, 403
quemadura por, 209
personalidad
ciclotímica, 249

histriónica, 249
pasivo–agresiva, 249
petequias, 416, 453
orales, 92
palatinas, 179
peyote, 254
pielograma intravenoso, 294
pielonefritis, 106, 107, 116
crónica, 106
etiología y patogenia, 106
exámenes complementarios, 106
factor predisponente en el desarrollo de, 106
manejo
médico, 106
odontológico, 106
manifestaciones clínicas, 106
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 106
pigmentaciones melánicas, 401
pilocarpina, 203, 315, 402
pindolol, 3, 159
piojo de cuero cabelludo, 366
piperacilina, 182
piperacinina, 176
pirabenzamina, 159
pirazinamida, 366
pirazolonas, 195
piridoxidina, 152, 273
pirimetamina, 159
pirosis, 139, 140, 264
piroxicam, 19, 175, 176
placa dentobacteriana, 204, 306, 310, 317, 392, 396
como factor de riesgo en enfermedades sistémicas, 307
plan de tratamiento
adecuaciones al, 446
antecedentes personales patológicos significativos, 448
dental
adecuaciones al, 409
variables
biológicas, 409
psicológicas, 409
sociales, 409
en odontología, 445
estrategia y tácticas, 447
plaquetas, 145, 152, 171, 429
alteraciones
cualitativas de, 344
cuantitativas de, 344
plasma, 185
plomo, intoxicación por, 381
PMN
basófilos, 428
eosinófilos, 428
neutrófilos, 428
Pneumocystis carinii, 61
poiquilocitosis, 152
poliartritis migratoria, 37
policitemia, 154, 231, 358, 392, 428
consideraciones
farmacológicas, 156
y adecuaciones en la consulta dental, 155
de la altura, 154
estudios complementarios, 156
manejo odontológico del paciente con, 155
manifestaciones bucales, 156
relacionada
con alteraciones renales, 154
con dificultad en el transporte, 154
secundaria a enfermedades pulmonares obstructivas crónicas, 154
vera, 155
diagnóstico de, 155
tratamiento médico, 155
poliglobulia, 154
de estrés, 154
polimorfonucleares, 392
poliomielitis, vacuna contra la, 364
poliuria diabética, 314
Porphyromonas gingivalis, 308, 390
posbypass cardiopulmonar, 346
potasio, 103, 111, 272, 440
práctica dental geriátrica, 410
adaptaciones
exteriores, 410
interiores, 411
consideraciones sobre seguridad, 411
mercado de trabajo, 410
práctica odontogeriátrica, actividades preventivas, 410
prazosina, 3
prednisolona, 126, 206
prednisona, 101, 116, 117, 126, 176, 231
sistémica, 370
preeclampsia, 292
premedicación ansiolítica, 245
presión
arterial, 291, 408
clasificación en el adulto, 2
diastólica, 346
prevención de accidentes, 411
Prevotella intermedia, 390
prilocaína, 23, 110, 196, 197, 257, 296, 330, 361
primaquina, 152
primidona, 148, 153, 159, 239, 245, 302
primoinfección tuberculosa, 79
probenecid, 137
problemas
cardiovasculares, 420
hematológicos, 421
neurológicos, 421
sistémicos asociados a infecciones, 323
procaína, 196, 199, 354
procainamida, 159
procaterol, 231
procedimientos quirúrgicos
intermedios, 323
mayores, 323
mínimamente traumáticos, 323
proctitis, 84
producción salival en diferentes etapas de actividad, 406
profiláctico, 283
profilaxis
antibiótica, condiciones cardiacas, 49
antimicrobiana, 45
consideraciones farmacológicas, 53
exámenes complementarios, 53
manifestaciones orales, 53
pacientes con disfunción hepática y renal, 51
de trombosis venosa, 327
progestágenos, 104
progesterona, 301, 317, 343
proguanil, 148
proliferación medular, 155
promazina, 159
propafenona, 31
propiltiouracilo, 123, 159
propoxicaína, 196
propoxifeno, 110, 178, 189, 257, 265, 295, 296, 354, 453
propranolol, 3, 7, 16, 31, 123, 124, 137, 159, 175, 242, 330, 453
prostaglandinas, 77, 192, 193, 227
E2 (PGE2), 308
D2 (PGD2), 194
protamina, 183
proteínas, 91, 99, 111, 129, 269, 272, 281, 438
antimicrobianas salivales, 315
C, 179
deficiencia de, 346
reactiva, 201
epiligrina, 208
humanas, 211
totales, 440
proteincinasa C, 308
prótesis, 300
corporales, 45
e injertos corporales, 47, 51
manifestaciones clínicas y manejo médico, 47
valvulares, 45, 306, 359
cardiacas, 51
Proteus, 158, 328

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

protrusión
lingual, 258
maxilar, 378
prueba
de amplificación genética, 59
de Coombs, 150
de ELISA, 189
de función hepática, 252
de hemoglobina glucosilada, 134
de inmovilización del treponema (TPI), 86, 435
de Ivy, 172
de la química sanguínea, 440
interpretación de resultados, 440
de laboratorio de utilidad para el dentista, 427
de Schilling, 150
de Schirmer, 203
de sensibilidad a la tuberculina (PPD), 79, 366, 434
para valorar hemostasia, 252
Pseudomonas
aeruginosa, 157, 158, 286, 320, 322, 324, 328, 428
Sp., 158
psicoestimulantes, 255
psicofármacos, 95
pubertad, 297, 299, 342
manejo odontológico, 297
precoz, 341
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 297
puente (s)
coronario, 14, 23
provisionales, tratamiento paliativo, 277
pulpectomía, 355
pulpitis, 293
irreversible
crónica, tratamiento de la, 352
dolorosa, tratamiento de la, 351
pulpotomía, 141
punción (es)
medular, 163
tronculares mandibulares, 284
púrpura trombocitopénica, 347
idiopática(PTI), 174, 175, 178
manejo del paciente con, 325
trombótica, 382
pústulas de base eritematosa, 83

Q

queilitis, 258
angular, 68, 139, 258, 272, 369
comisural, 69, 401, 404
en un paciente con anemia ferropénica, 153
queratosis, 214
querubismo, 453
química sanguínea, elementos de la, 438, 439
quimiotaxis linfocitaria, 217
quimioterapia, 275, 283
antineoplásica, 309
estrategias generales para manejo de pacientes en, 285
manejo médico odontológico de apoyo en, 285
etapa
citotóxica, 284
precitotóxica, 284
manejo
médico, 283, 288
odontológico, 284, 288
manifestaciones orales, 287, 289
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 287, 288
quinapril, 3
quinidina, 31, 32, 34, 159, 175, 382, 404
quinina, 159, 175, 453
quistes mandibulares, 125

R

radiación, 314
antineoplásica, 309
corporal, 284
efectos nocivos sobre el feto, 293
en maxilares, 340
solar, 294
ultravioleta, 205
radiografía
de tórax, 80, 294
de Waters, 226
periapical, 294
radioterapia, 275, 276, 324
alteraciones del sentido del gusto, 278
cambios
orales por, 280
óseos por, 282
en cabeza y cuello, protocolo para la atención oral previo a, 278
etapa
de irradiación, 278
posradiación, 282
posradiactiva, 281
prerradiactiva, 277
manejo
médico, 276
odontológico, 277
manifestaciones orales, 283
protocolo de manejo de pacientes durante, 279
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 282
ramipril, 3
rango
albúmina/globulinas, 438
internacional de normalización (INR), 18, 327, 432
ranimustina, 155
ranitidina, 159, 175, 263, 266
raquitismo, 437
reacción
en cadena de la polimerasa (PCR), 62
liquenoide, 6, 404, 453
reanimación cardiopulmonar básica
ABC
abrir la vía respiratoria, 332
dar respiración de boca a boca, 332
restaurar la circulación, 332
técnica de, 331
receptores de acetilcolina, 342
reflujo gástrico, 292
región
abdominal y genital, comparación de la radiación que alcanza, 294
cervicofacial, 283
orofacial, familias virales que afectan la, 73, 74
rehabilitación protésica, 129
rescate, maniobras básicas de, 331
resequedad, 314
bucal, 204
reserpina, 3
resinas, 195
resistencia del huésped, medicamentos que alteran la, 394
resolución de lesiones después de un mes de haber suspendido el fármaco causal, 403
respiración
artificial, 332
bucal, 124
de boca a boca, maniobra de, 332
respuesta eritematosa gingival, 200
reticulocitos, 152
retinitis, 84
retinol, 272, 273
retraso en la erupción, 379
retrovirus, 73, 74, 205
LAV (virus asociado a linfadenopatía), 61
ribavirina, 58
riboflavina, 152, 273

rickettsiosis, 158, 173
riego sanguíneo cerebral, 411
riesgo
  coronario, factores de, 11
  de sangrado, 139
  infeccioso, 139
rifabutina, 80
rifampicina, 7, 8, 80, 95, 159, 175, 301, 302, 366
rinitis, 194
  alérgica, 371
riñón, 308
rinorrea, 222
  profusa, 371
Rinovirus, 224
ristocetina, 173
ritonavir, 66
rubéola, 158, 174, 364

S

sabor
  ácido, 408
  amargo, 408
  dulce, 407
  salado, 407
sacroileítis, 268
salbutamol, 223, 228, 231
sales
  de aluminio, 266
  de calcio, 266
  de litio, 402
  de magnesio, 266
  de oro, 159, 201, 202, 382
salicilatos, 95, 110, 181, 197, 198, 216, 355, 453
saliva, 405
  estimulada, 314
Salmonella, 158, 328, 428
salpingitis, 157
saneamiento bucodental, 53
sangrado
  cutáneo, 391
  desórdenes en el, 382
  gingival, 129
    atípico, 92
    espontáneo, 113, 286
  mucoso y gingival, 286
  oral relacionado con trompocitopenia, 370
  pacientes sometidos a procedimientos, clasificación, 383
  problemas de, 344
  tendencia al, 245
sangre, urea y creatinina en, 436
sarampión, 158, 293, 364
  grave, 173
sarcoidosis, 216
sarcoma
  de Kaposi, 61, 64, 67, 74, 370
    bucal, 69
    tratamiento del, 70
  en la lengua, 69
  osteógeno, 341
satolol, 3
secobarbital, 244
secreción
  ácida nocturna, 264
  acidopéptica, 263
  de aldosterona, 2
  de renina, 1
  salival, 415
    efecto de la radiación sobre, 310
sedantes, 95
sedimentación globular, incremento de la velocidad de, 358
sellado marginal en restauraciones, 414
sensibilidad
  dental, 397
  microbiana, exámenes de, 118
  tardía, 453
septicemia, 173, 268, 320
serositis, 372
Serratia, 328
seudopolicitemia, 154
seudopoliglobulia, 154
sialoadenitis, 6
  supurativa, 402
sialoadenosis, 272
  parotídea, 258
sialorrea, 71, 77, 85, 111, 247, 289, 404
sialosis, 314
  alcohólica, 98
  diabética, 140
SIDA, 185, 369, 419, 421, 431
sífilis, 48, 56, 82, 355, 368, 435
  congénita, 368
    manifestaciones orales de, 369
  consideraciones y restricciones, 86
  exámenes complementarios, 86
  indicaciones, 435
  interpretación de resultados, 435
  latente, 84
  lesión sospechosa, 85
  manejo dental e implicaciones odontológicas, 84
    condición bucal, 84
    trabajo interdisciplinario, 84
  plan de tratamiento, 87
  primaria, 83
  pruebas
    confirmatorias, 435
    iniciales, 435
    y confirmatorias para diagnóstico de, 435
  secundaria, 84
  terciaria, 84
  tratamiento médico, 84
signo (s)
  de Babinski positivo, 148
  de Levine, 12
  de Nikolsky, 207, 211, 212
  toma de, 22
síndrome
  anémico, fisiopatología del, 147
  atáxico, 240
  de abstinencia, 253
    cambios
      físicos, 97
      mentales, 97
  de Albright, 341
  de Behçet, 217, 219
  de Bernard–Soulier, 175, 178
  de Bloom, 163
  de boca ardorosa, 300
  de Budd–Chiari, 99
  de Chediak–Higashi, 48, 160, 162
  de Cross, 390
  de Cushing, 1, 125, 129, 173, 362
  de DiGeorge, 48, 374
  de disfunción respiratoria aguda, 99
  de Down, 163, 379
    alteraciones de los tejidos duros y blandos del cráneo, 379
    manejo odontológico de los pacientes con, 379
  de Ehlers–Danlos, 339
  de Gaisbock, 154
  de Goodpasture, 104
  de Grinspan, 141
  de hipotensión supina, 291, 293
  de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), 61, 73, 78, 375, 433
  de Klinefelter, 163
  de Laband, 390
  de malabsorción, 266, 339
    –desnutrición, 268, 269, 272
      tratamiento, 269
  de Marfan, 339
  de Nezelot, 48
  de Papillone–Lefèvre, 390
  de Plummer–Vinson, 153
  de Ramon, 390
  de Rutherford, 390
  de Sjögren, 191, 201, 202, 205, 207, 300, 314, 315, 414, 453
    consideraciones farmacológicas, 204
    etiología y patogenia, 203

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

exámenes complementarios, 204
manejo
médico, 203
odontológico, 204
manifestaciones orales, 204
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 204
de Stevens–Johnson, 54, 215, 403, 404
de Wiskott–Aldrich, 375
de Zollinger Ellison, 264
del leucocito perezoso, 48, 160, 162
del nodo sinusal enfermo, 30
dispépsico, 261, 262
doloroso, 252
espástico, 240
hepatorrenal, 92
mieloproliferativo, anemia por, 152
miofacial doloroso, 301
nefrótico, 113, 314
aspectos clínicos, 114
consideraciones farmacológicas, 115
etiología y patogenia, 113
exámenes complementarios, 115
manejo
médico, 113
odontológico, 114
manifestaciones
clínicas, 113
orales, 115
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 114
paraneoplásico, 382
premenstrual doloroso, 251
X, 13
diagnóstico, 13
sinergismos, 210
sinusitis, 224
consideraciones
farmacológicas, 226
y adecuaciones en la consulta odontológica, 225
crónica, 225
diagnóstico de, 225
exámenes complementarios, 226
manejo odontológico, 225
manifestaciones
clínicas, 224
orales, 226
tratamiento médico, 225
sistema
antifibrinolítico salival, 92
de coagulación, 171
de complemento, 92, 192
fibrinolítico, 131, 171
fármacos que activan el, 182
hipotálamo–hipófisis–glándula suprarrenal (HHA), 127
nervioso central (SNC), 125, 196, 238, 300
vascular renal, 2
sobrecrecimiento gingival, 390
causado por consumo de nifedipino, 395
inducido por medicamentos, manejo del, 394, 395
Sociedad Cardiovascular Canadiense, clasificación de angina de pecho, 13
sodio, 103, 111, 272, 440
solventes químicos, 257
somnolencia, 245
SRSA (sustancias de reacción lenta de la anafilaxia), 194
Staphylococcus
aureus, 46, 105, 158, 224, 320, 322, 401, 428
β hemolítico, 105
Streptococcus
pneumoniae, 224, 230, 324
pyogenes, 224
viridans, 45, 46, 359
subsalicilato, 266
de bismuto, 263, 266
succinilcolina, 380
sucralfato, 263, 279
sulfametoxazol, 175, 181, 296
sulfamidas, 95, 149, 159
sulfas, 82, 197
sulfasalazina, 268
sulfonamidas, 94, 98, 137, 175, 181, 296, 301, 302, 382
sulfonas, 149
sulfonilureas, 133
sulindac, 175
superinfecciones, 453
suplementación esteroidea
protocolo dental simplificado para, 101, 118
supresión
adrenal, 392
suprarrenal severa, 126
surco gingival, 48, 307
sustancias tóxicas, 394, 440
sustitutos salivales, uso de, 316

T

tabaco, 255
efecto de los productos del, 396
tabaquismo, 21, 388, 389, 397
tacrolimus, 395
tacto, 408
talasemia, 147, 149, 152
mayor, 287
taquiarritmias, 29
clasificación, 29
supraventriculares, 30
ventriculares, 30
taquicardia, 127, 231
taquipnea, 195
TB
primaria, 78
tratamiento oral del paciente con, 81
Td (tétanos y toxoides de difteria), 364
técnica
de Ivy, 32, 93, 202, 207
de Ziehl–Neelsen, 80
tejido (s)
blandos, 324
abscesos de, 320
cambios en, 20
perimaxilares, 320
cambios geriátricos y gerontológicos de los, 399
celular subcutáneo, 319
conectivos, 345
dentales y periodontales, 400
exógeno, 211
gingivales, 395
proliferación vascular en el, 317
glandular
exocrino, 202
salival, 203
remanente, 315
hematopoyético, 281
orales
del anciano, cambios en el ámbito microscópico, 400
riesgo de sangrado posoperatorio, 171
óseos, 282
de maxilares, 289
peribucales, 257
periodontales, 387, 396
telangiectasia hemorrágica hereditaria, 173, 325
telmisartán, 3
temacepam, 254
tenascina, 138
tenelidina, 159
teofilina, 199, 223, 231, 232, 376
terapéutica endodóntica, generalidades de la, 351
terapia
anticoagulante, 179, 346
manejo de pacientes con, 327
oncológica
condiciones odontológicas que requieren manejo inmediato previo a, 277

tratamiento
convencional, 277
radical, 277
quirúrgica reconstructiva, 289
radiactiva, radiación corporal total (RICT), 288
rehabilitadora protésica, 315
terazosina, 3
terbutalina, 223, 228, 231
tétanos, 364
tetracaína, 196
tetraciclinas, 19, 33, 82, 95, 96, 110, 175, 181, 195, 197, 205, 206, 225, 256, 263, 270, 294, 295, 296, 301, 302, 355, 453
tetralogía de Fallot, 41, 50, 358, 359
tetranitrato de pentraeritrilo, 14
tetraplejía, 240
TGF–3, 146
tiacidas, 137, 175
tiamina, 273
ticarcilina, 165, 166, 175, 176
ticlopidina, 176
tiempo
de protrombina (TP), 25, 32, 36, 58, 91, 93, 98, 124, 165, 172, 180, 242, 265, 270, 321, 326, 327, 347, 383, 431, 432
de sangrado (TS), 109, 265, 326, 347
de Ivy, 25, 172, 222, 431, 432
parcial de tromboplastina (TPT), 93, 98, 165, 172, 242, 270, 326, 327, 347, 383, 431, 432
tifo exantémico, 158
timolol, 3, 31, 32
tinción con rosa de Bengala, 203
tioridazina, 159
tiramina, 252
tiroiditis, 122
de Hashimoto, 122, 262
tirotoxicosis, 34, 122, 341
tiroxina, 124, 240
T4, 121
TNF, 157
– , 146
tobramicina, 7, 296
tocoferol, 272, 273
tolbutamida, 133, 159, 175
tolmetín, 175
tomografía computarizada (TC), 237
tosferina, 364
toxicomanía, 314
toxinas, migración de, 352
toxoplasmosis, 64
trabajo interdisciplinario, 416
trandolapril, 3
tranilcipromina, 250
tranquilizantes menores, 257
transaminasa
aspártica (AST), 21
glutamopirúvica (AST), 437, 439, 440
oxaloacética (ALT), 436, 439, 440
transfusión
de concentrados plaquetarios en caso de hemorragia, 325
de sangre completa, 185
trasplante, 100, 126
de médula
como tratamiento para leucemia, 167
ósea, 284, 287, 288
fase
de rechazo crónico o agudo, 99
estable, 99
hepático, 99
estado
postrasplante, 99
pretrasplante, 99
manejo médico, 99
virus Epstein–Barr, 102
orgánico, 419
paciente bajo quimioterapia para aceptación de, 312
renal, 116, 151, 381
exámenes complementarios, 118
fase de postrasplante, 116
fase de pretrasplante, 116
fase temprana de trasplante, 116
manejo
médico, 116
odontológico, 117
de los pacientes que han recibido, 381
fase estable de postrasplante, 117
profilaxis antimicrobiana, 117
susceptibilidad infecciosa, 117
fase temprana de postrasplante, 117
manifestaciones orales, 119
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 117
temprano, fase de, 99
trastorno (s)
adquiridos de la coagulación, 383
adrenales, manejo odontológico de los pacientes con, 362
agudo epitelial, 269
cardiovasculares, 254
de la coagulación, 252, 382
de la hemostasia, 169
diagnóstico básico, 172
manifestaciones orales, 178
de la médula ósea, 382
de la personalidad, 248
neurosis y depresión
consideraciones farmacológicas, 252
exámenes complementarios, 252
manejo odontológico, 250
manifestaciones orales, 253
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 251
tratamiento médico, 248
de la vía intrínseca, 324
de personalidad, principales tipos de, 249
del metabolismo óseo, pruebas para identificación de, 437
del sistema de coagulación, 179
eritrocíticos, 146
gastrointestinales, 244
hepáticos, 182
pruebas de laboratorio para valorar enfermos con, 436
inmunopatológicos, tipos de, 193
leucocitarios, 157
manifestaciones bucales de, 161
neurológicos, 235
cuadro clínico, 236
diagnóstico, 237
manejo odontológico en pacientes con, 241
tratamiento médico, 237
neuromusculares, 342
periodontales, 171
plaquetarios, 174, 382
consideraciones farmacológicas, 178
exámenes complementarios, 178
manejo dental del paciente con, 176
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta dental, 176
psicológicos, 349
psiquiátricos, 247, 349
secundarios al uso de antibióticos, 182
vasculares, 173
interpretación de resultados, 437
tratamiento (s)
dental, 418

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.

valores de INR y toma de decisiones en el, 433
efectos primarios y secundarios orales, 415
endodónticos intracanales, 360
estado terapéutico, 415
periódico de sostén, 446
traumatismo
craneoencefálico, 239
obstétrico, 241
trazodona, 250
trepanación, 141
Treponema pallidum, 83, 86, 368
lesión en paladar blando por, 86
triamcinolona, 126, 199, 228
triamtereno, 114, 148
triazolam, 245
tricomoniasis, 84
trifluoroperazina, 159
triglicéridos, 438, 440
trihexifenidilo, 237
trimeprazina, 159
trimetadiona, 159
trimetoprim, 148, 152, 175, 181, 296
trinitrotolueno, 152
tripanosomiasis, 158
trismo, 281, 282
manejo del, 279
trisomía 21, 379
signos y síntomas, 379
triyodotironina, T3, 121
trociscos de oxitetraciclina, 219
trombastenia, 94, 99, 104, 109, 111, 113, 391
de Glanzmann, 175
trombina
tisular, 169
tópica, 186, 187
trombocitopenia, 66, 92, 94, 99, 109, 111, 113, 162, 166, 174, 177, 286, 288, 344, 348, 373, 382, 391, 392, 432
causas de, 344
con riesgo de hemorragia, 163
fármacos que producen, 174, 175
inducida por cateterismo, 346
manejo
dental del paciente con, 178
médico, 176
manifestaciones clínicas, 176
uso de fármacos inductores de, 178
trombocitosis, 155, 273
tromboembolia, 36, 182
tromboflebitis séptica del seno cavernoso, 320
tromboplastina
parcial, 94
tisular, 180
trombosis, 11, 155, 301, 346
cerebral, 432
del seno cavernoso, 225
riesgo de, 299
venosa, 182
tromboxano A2, 12
tuberculosis, 56, 62, 64, 136, 366, 419, 435, 444
abierta, 79
indicaciones, 435
manejo odontológico del paciente con, 366
manifestaciones bucales, 82
pruebas a solicitar e interpretación de resultados, 435
pulmonar, 78
diagnóstico, 79
etiología y patogenia, 78
exámenes complementarios, 81
manejo
médico farmacológico, 80
odontológico, 81
recomendaciones y adecuaciones durante la consulta, 81
manifestaciones clínicas, 78
pruebas de laboratorio indicadas para el diagnóstico de, 434
tratamiento
médico, 80
oral, 82
pulmonar (TB), 78
secundaria, 79
tubo digestivo, 91
tumor
del embarazo, 295
pardo, 111
sólido, 287

U

úlcera (s)
aftosa, 6, 367
paciente con neutropenia cíclica, 162
recurrente, 370
asociada a enfermedades sistémicas, 218
bucales, 111
de etiología infecciosa, 72
exudado seroso de la, 84
inespecíficas, 70
mayor
en el pilar faríngeo, 218
en mucosa de paladar blando, 71
oral, 373
péptica, 15, 129, 251
activa, 346
causas principales y trastornos asociados, 264
gástrica y duodenal, 263
cuadro clínico, 264
etiología y patogenia, 263
manejo odontológico, 265
resumen de manejo odontológico del paciente con, 267
profundas, 162
recurrentes (aftas), 70
ulceración, 258, 282, 416
aguda, 85
bucal, 202
traumática, 402
unidades Gray, 276
unión
A/Ag–A/Ac, 209
queratinocito–queratinocito, 208
urea, 436, 440
uremia, 113
uretritis, 106
urgencias
dentales, tratamiento de, 128
médicas en odontología, 330
uroquinasa, 175, 182
urticaria, 6, 115, 194, 371

V

vacuna
de parotiditis, sarampión y rubéola (PSR), 364
inactiva poliovirus (VIP), 364
poliovirus oral (VPO), 364
rotavirus, 364
valproato, 175, 250
valsartán, 3
válvula (s)
cardiaca
anormal, 307
artificiales, pacientes portadores de, 353
orgánicas, 327
mitral, 38
alteraciones, 34
prolapso de la, 360
protésicas cardiacas, 359
tricúspide, alteraciones de la, 35
ventriculares, 51
ventriculoperitoneales, 51
valvulopatía
aórtica, 201
mitral, 201
vancomicina, 93, 95, 96, 100, 110, 112, 118, 159, 175

vanlafaxina, 252
variaciones clínicas de interés dental, 197
varicela, 364, 365
Varicellae, 365
varices
esofágicas, 91
orales, 400
sublinguales, 401
vasculitis, 201, 205, 207
cerebral, 348
vasoconstricción, 169
periférica, 187
–catecolaminas, 138
vasoconstrictores, 18, 186
adrenérgicos, 124, 255, 361, 376
anestésicos con, 119
contraindicaciones al uso de, 8, 23
vasodilatación, 216
arterial periférica, 92
vasodilatadores, 3
coronario de acción corta, 24
vasos, 171
gingivales, 392
pérdida de elasticidad de los, 2
VDRL, 86
VEB, 75
Veillonella, 390
Venereal Disease Research Laboratory, 86
venlafaxina, 250
verapamil, 3, 19, 31, 33
verrugas, 74
genital, 368
vesículas, 210
VIH, 355
in vitro, 63
pruebas iniciales y confirmatorias para, 434
vincristina, 163, 175, 283, 286, 312
virus
causal de hepatitis, pruebas para identificación de, 433
Coxsackie, 361
A21, 221
infección por el grupo de, 368
de Epstein–Barr, 69, 72, 369
de herpes simple (VHS), 67, 76
en paladar duro, 76
de inmunodeficiencia humana (VIH), clasificación pediátrica de la infección por el, 369
de la gripe, 221
de la hepatitis, 101
B, 105, 177, 189, 364, 433
C, 189
D, 57
de la inmunodeficiencia humana (VIH), 52, 78, 177, 189, 393, 433
de papiloma humano, 368
Epstein–Barr, 73, 75, 115, 119, 158, 200, 203
herpes zoster, 77
varicela–zoster, 67
infección por, 72
vitamina, 95, 271, 273, 423
A, 95, 269, 300
B, 98
deficiencia de, 147
B_{12}, 147, 150, 152, 153, 240, 262, 265, 273
anemia por disminución de, 148
deficiencia de, 382
C, 98, 106, 273
D, 91, 95, 103, 113, 114, 115, 267
deficiencia de, 339
E, 270
K, 25, 91, 92, 93, 94, 96, 97, 98, 149, 171, 181, 182, 183, 272, 273, 326, 327, 345, 347, 432
deficiencia de, 179, 344, 345
volumen
corpuscular medio (VCM), 147, 429, 430
eritrocitario, 151

W

warfarina, 327, 404
sódica, 179

X

xerostomía, 72, 115, 140, 203, 204, 222, 226, 258, 265, 266, 272, 280, 288, 301, 313, 340, 349, 370, 394, 404, 406, 453
xilocaína, 138, 243, 245, 246, 255

Y

yodo, 272
radiactivo, 122
yodopovidona, 70, 394
yoduro, 199, 295, 402

Z

zalcitabina (ddC), 63, 66
zidovudina (AZT), 63, 66, 95, 167, 175
zinc, deficiencia de, 300
zonas hialinizadas, 400
zorubicina, 283

booksmedicos.org

© Editorial El Manual Moderno Fotocopiar sin autorización es un delito.